

Relatório Final de Estágio  
(versão corrigida)

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Diana Clara Costa de Carvalho

Orientadora:

**Dr<sup>a</sup>. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores:

**Dr. Alfred Legendre (University of Tennessee)**

**Dr. Jean-François Bardet (Clinique Vétérinaire du Dr Bardet)**

Porto 2015

Relatório Final de Estágio  
(versão corrigida)

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Diana Clara Costa de Carvalho

Orientadora:

**Dr<sup>a</sup>. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores:

**Dr. Alfred Legendre (University of Tennessee)**

**Dr. Jean-François Bardet (Clinique Vétérinaire du Dr Bardet)**

Porto 2015

## Resumo

No âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, realizei o meu estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. As 16 semanas de estágio foram repartidas equitativamente pelo Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee e pela Clínica Veterinária do Dr. Bardet em Paris.

No Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee frequentei as rotações de oftalmologia, neurologia, oncologia e cardiologia. Nas três primeiras rotações fui responsável pela realização da anamnese, exame físico geral e dirigido, lista de problemas e diagnósticos diferenciais assim como pela proposta de exames complementares e tratamentos a instituir. Fui encarregada da prestação de cuidados a animais hospitalizados, da comunicação diária com os proprietários bem como da realização de SOAP's e instruções de alta. Tive ainda a oportunidade de assistir em algumas cirurgias e de presenciar a realização de exames auxiliares de diagnóstico como ressonâncias magnéticas, eletroretinografias, radiografias e ecografias bem como de auxiliar na realização de ecocardiografias.

Na Clínica Veterinária do Dr. Bardet, tive a oportunidade de acompanhar essencialmente casos de cirurgia ortopédica, neurocirurgia e de cirurgia dos tecidos moles. Neste local, desempenhei o papel de ajudante de cirurgião e de anestesista em várias cirurgias; auxiliei na realização de exames complementares tais como tomografias computarizadas, radiografias e endoscopias assim como rinoscopias e artroscopias e prestei cuidados aos animais internados.

Os objetivos que estabeleci para este estágio incluíam: o desenvolvimento do meu raciocínio clínico; a aquisição prática de competências clínicas; a aplicação e o aprofundamento de conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do mestrado e o desenvolvimento da capacidade de relacionamento com os clientes e de trabalho em equipa. Posso concluir que esses objetivos foram atingidos.

O presente relatório tem como finalidade a descrição de cinco casos clínicos que acompanhei durante o período de estágio.

## Agradecimentos

A toda a minha família, especialmente aos meus pais, por todo o apoio que me ofereceram desde o momento em que decidi tornar-me Médica Veterinária.

Ao Dr. Alfred Legendre pela sua simpatia e disponibilidade, por nos ter recebido pessoalmente no Tennessee e por tornar toda esta experiência possível. A todos os estudantes de medicina veterinária, técnicos, auxiliares e médicos veterinários com quem tive a oportunidade de trabalhar no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee, pela enorme hospitalidade que demonstraram.

Ao Dr. Bardet por me receber na sua clínica e por todos os conhecimentos transmitidos. À restante equipa da Clínica Veterinária do Dr. Bardet, particularmente à Dr<sup>a</sup>. Passavin, ao enfermeiro Ivo e à Maria por todo o auxílio e disponibilidade e pela simpatia e boa disposição que me fizeram sentir em casa.

À minha “mãe adoptiva”, D.Conceição, por me acolher na sua casa em Paris como se fosse um membro da família, e ao resto da sua família, por todo o carinho e simpatia com que me receberam.

Aos professores do curso e a toda a equipa da UP-Vet por todos os ensinamentos transmitidos. Especialmente à minha orientadora, Dr.<sup>a</sup> Ana Lúcia Luís, por se ter mostrado sempre disponível, pela paciência e pela simpatia.

A todos os meus amigos do ICBAS e não só, por percorrem todo este trajeto comigo e por todos os momentos que passamos juntos, desde aulas e tardes de estudo a saídas, jantares e momentos de diversão.

Às Ritas, à Ana e à Marta, as melhores colegas de casa que alguém pode ter, por terem sido a minha segunda família ao longo de todos estes anos no Porto e acima de tudo pela sua amizade.

A todos os meus amigos de quatro patas, por todo o carinho e atenção incondicional. Especialmente, ao Noddy, o meu maior companheiro de estudo ao longo destes 5 anos e meio, por estar sempre presente mesmo quando não lhe posso dar atenção, por me conseguir animar nos piores momentos e por todas as brincadeiras e mimos.

Obrigada a todos!

## Abreviaturas

AF – anel fibroso

AINE – anti-inflamatório não esteróide

AMT – ângulo da meseta tibial

BID – duas vezes por dia

CAAF – citologia aspirativa por agulha fina

CE – corpo estranho

cm - centímetro

DIV – disco intervertebral

DM – diabetes *mellitus*

ERG – eletrorretinograma

fig. - figura

GAG – glicosaminoglicano

h - hora

IV – via intravenosa

kg – quilograma

LCCr – ligamento cruzado cranial

mg -miligrama

min. - minuto

ml – mililitro

mm - milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

MNS – motoneurônio superior

MPE – membro pélvico esquerdo

MPD – membro pélvico direito

NP - núcleo pulposo

OD – olho direito

OS – olho esquerdo

OU – olho direito e esquerdo

ppm – pulsações por minuto

PIO – pressão intra-ocular

PO – via oral

SC – via subcutânea

SID - uma vez por dia

TC - tomografia computadorizada

TL – toraco-lombar

TPLO – *tibial plateau leveling osteotomy*

TID – três vezes por dia

TRC – tempo de repleção capilar

TTA - *tibial tuberosity advancement*

q4h – cada 4 horas

q8h – cada 8 horas

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

UCI – unidade de cuidados intensivos

UI – unidades internacionais

VR – valores de referência

µg – micrograma

µL - microlitro

°C – graus celcius

® - produto registrado

≥ - maior ou igual

## Índice Geral

<b>Resumo .....</b>	<b>iii</b>
<b>Agradecimentos .....</b>	<b>iv</b>
<b>Abreviaturas .....</b>	<b>v</b>
<b>Índice Geral .....</b>	<b>vi</b>
<b>Caso clínico I: Neurologia – Hérnia discal toraco-lombar.....</b>	<b>1</b>
<b>Caso clínico II: Cirurgia dos tecidos moles – Gastrotomia .....</b>	<b>7</b>
<b>Caso clínico III: Oncologia – Linfoma multicêntrico.....</b>	<b>13</b>
<b>Caso clínico IV: Cirurgia Ortopédica – Osteotomia de nivelamento da meseta tibial.....</b>	<b>19</b>
<b>Caso clínico V: Oftalmologia – Cataratas bilaterais .....</b>	<b>25</b>
<b>Anexo.....</b>	<b>31</b>
<b>I - Caso de Neurologia .....</b>	<b>31</b>
<b>II – Caso de Cirurgia dos tecidos moles .....</b>	<b>32</b>
<b>III – Caso de Oncologia.....</b>	<b>33</b>
<b>IV - Caso de Cirurgia Ortopédica .....</b>	<b>34</b>
<b>V – Caso de Oftalmologia.....</b>	<b>36</b>

## Caso clínico I: Neurologia – Hérnia discal toraco-lombar

**Caracterização do paciente** – A Princess é uma cadela castrada, raça Teckel, com 5 anos de idade e 12,3 kg de peso. **Motivo da consulta** – Dor na zona toraco-lombar com início há 2 semanas e paraparesia não-ambulatoria desde há 2 dias. **Anamnese** – A Princess começou a apresentar sinais de dor toraco-lombar (TL) há cerca de 2 semanas com evolução progressiva. Há 4 dias atrás começou a ter dificuldade em movimentar os membros pélvicos e há 2 dias perdeu a capacidade de andar. A Princess apresentava as vacinas atualizadas e estava desparasitada interna e externamente. Vivia no interior de casa com acesso ao exterior, sem outros coabitantes animais e tinha como dieta ração seca. A Princess começou a ser medicada há 3 dias pelo seu médico veterinário habitual com prednisona (0,5 mg/kg, PO, BID) e tramadol (4 mg/kg, PO, BID) não sendo observadas melhorias. **Exame físico geral** – A Princess apresentava um estado mental normal e temperamento equilibrado. O pulso tinha características normais com uma frequência de 104 ppm e a respiração era normal com uma frequência de 32 rpm. A temperatura retal era de 38,2°C com tónus e reflexo anal normais. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A condição corporal da Princess foi classificada como obesa. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A palpação abdominal e auscultação cardio-respiratória não revelaram alterações. **Exame neurológico** – A Princess apresentava uma paraparesia não-ambulatoria. Reações posturais: normais nos membros torácicos e diminuídas/ausentes nos membros pélvicos (MP). Reflexos miotáticos: normorreflexia (patelar +2; tibial cranial +2). Reflexos flexores: normais. Reflexo plantar: normal. Reflexo perineal: normal. Sensibilidade superficial: presente nos 4 membros. Palpação: tónus muscular normal e hiperestesia moderada na região toraco-lombar. Pares cranianos: normais. A lesão foi localizada entre os segmentos medulares T3 e L3. **Diagnósticos diferenciais** – hérnia discal, neoplasia, meningiomielite infecciosa, fratura/luxação vertebral, quisto aracnóide. **Exames complementares** – Hemograma e Bioquímica sérica: valores dentro dos limites de referência. Tomografia Computarizada (TC): presença de material mineralizado do disco intervertebral de T12-T13, mais acentuada do lado direito, no canal vertebral (Anexo, fig. 1 e 2) e evidência de mineralização *in situ* do disco intervertebral entre T13 e L1 (Anexo, fig. 2). **Diagnóstico** – Hérnia discal Hansen I em T12-T13. **Tratamento** – Neurocirurgia – hemilaminectomia no espaço intervertebral T12-T13 do lado direito e fenestração dos discos intervertebrais de T11 a L3. **Pré-cirurgia** - O protocolo anestésico utilizado foi dexmedetomidina (3µg/kg, IV) e ketamina (2mg/kg, IV) como pré-anestesia, indução com propofol (4mg/kg, IV) e manutenção com isoflurano. A fluidoterapia utilizada foi Plasma-Lyte A® a uma taxa de 25ml/h. Realizou-se a administração de cefazolina (20mg/kg, IV) antes da cirurgia e a cada 90min. até ao seu final. Procedeu-se à tricotomia na

região dorsal média toraco-lombar seguida de assépsia com clorohexidina. **Procedimento cirúrgico** - A Princess foi colocada em decúbito ventral. Foi realizada uma incisão da pele com lâmina de bisturi (nº10) na linha média dorsal de T11 a L3 seguida de incisão da gordura subcutânea com um bisturi elétrico. As vértebras foram palpadadas de forma a localizar o espaço intervertebral T12-T13. Realizou-se a incisão da fáscia lumbodorsal e os músculos epaxiais foram desinseridos dos processos espinhosos das vértebras T11 a L3 com recurso a um elevador de perióstio e ao bisturi elétrico. Foram colocados afastadores de Gelpi de forma a facilitar a exposição das vértebras. Os processos articulares de T12-T13 foram removidos com o recurso de uma pinça Roungeur. Foi utilizado um perfurador pneumático de alta velocidade para efetuar uma abertura na lâmina das vértebras, aproximadamente desde o processo articular cranial de T12 até ao processo articular caudal de T13 e ventralmente até ao processo acessório. O local foi irrigado com soro salino e aspirado, sempre que necessário para permitir uma boa visualização e minimizar o sobreaquecimento do perfurador. Ao atingir o canal vertebral, foi possível visualizar a medula espinhal que se encontrava comprimida pelo material do disco extrudido. Procedeu-se à remoção do material com o auxílio de curetas. Foram ainda realizadas fenestrações no aspeto lateral dos discos intervertebrais (desde T11 a L3) utilizando uma lâmina de bisturi. Realizou-se uma sutura simples contínua na fáscia (polidioxanona - PDS®, 2-0) e no tecido subcutâneo (poliglecaprona - Monocryl®, 3-0). Na pele realizou-se uma sutura intradérmica (Monocryl®, 3-0) seguida de uma sutura ancorada de Ford (Nylon - Ethilon®, 3-0). **Pós-cirúrgico e Recomendações** - A Princess permaneceu na UCI após a cirurgia medicada com metadona (0,3mg/kg, IV, q4h) para controlo da dor e com fluidoterapia (Plasma-Lyte A®, 25ml/h) durante cerca de 10 horas. No dia seguinte, a Princess estava alerta e responsiva e foi capaz de caminhar alguns passos sem auxílio. Foi então prescrito gabapentina (10mg/kg, PO, q8h) e acetaminofeno com codeína, Tylenol #3® (0,5mg/kg, PO, q8h) para controlo da dor. A Princess teve alta no final do dia seguinte à cirurgia. Os cuidados recomendados à proprietária foram restrição total ao exercício, colocar a Princess numa jaula almofadada durante 4 a 6 semanas, e a continuação da medicação durante cerca de 5 dias. Uma vez que a Princess apresentava uma condição corporal obesa (o seu peso ideal estimado seria de 7-8kg), recomendou-se uma dieta restritiva com cerca de 300 quilocalorias/dia e assim que o período de restrição terminasse, a realização de exercício moderado. **Discussão** - No exame neurológico, para além de paraparesia não-ambulatoria, a Princess apresentava reações posturais ausentes/diminuídas, reflexos miotáticos normais e um tônus muscular normal nos membros pélvicos o que é consistente com uma lesão medular do tipo motoneurónio superior (MNS) e, deste modo, com uma localização da mielopatia entre os segmentos medulares T3 e L3. Os sinais clínicos da Princess evoluíram de forma aguda e progressiva. As etiologias mais prováveis de mielopatia entre T3 e L3 com um quadro agudo progressivo são hérnia discal, neoplasia medular, meningiomielite infecciosa, discoespondilite e



fratura/luxação vertebral<sup>4,6</sup>. Os sinais clínicos de mielopatia associados a neoplasia podem manifestar-se de forma aguda, devido à ocorrência de fraturas ou comprometimento vascular, apesar do processo neoplásico ser normalmente de desenvolvimento lento<sup>5</sup>. A Princess não apresentava sinais clínicos que evidenciassem a presença de doença sistêmica o que, aliado a um hemograma normal, tornaram menos provável a presença de uma doença infecciosa como é o caso de meningiomielite ou disquespondilite; por outro lado, a disquespondilite é normalmente observada em cães de raça grande. Tendo em conta a raça da Princess, a história e sinais clínicos apresentados, o diagnóstico mais provável era o de hérnia discal Hansen I sendo que a realização de uma TC permitiu confirmar esse diagnóstico, bem como a sua localização concreta. Os discos intervertebrais (DIV) permitem manter a estabilidade da coluna vertebral através do suporte e distribuição do peso durante o movimento, são compostos por um anel fibroso (AF), uma camada externa de fibras de colagénio densamente compactadas, e por um núcleo pulposo (NP), um material gelatinoso na zona central do disco com um elevado teor em água<sup>1,4</sup>. Os principais constituintes moleculares dos DIV são proteínas colagénias e não colagénias, agregados de proteoglicanos e glicoproteínas, das quais os glicosaminoglicanos (GAG). Uma das funções dos GAG consiste em estabelecer ligações com moléculas de água sendo a sua concentração mais elevada no NP<sup>4</sup>. A degeneração dos DIV's é um processo inevitável associado ao envelhecimento<sup>5</sup>. A degeneração condróide é caracterizada por uma perda de GAG's, um aumento na quantidade de colagénio e uma desidratação do NP verificando-se uma transformação progressiva do mesmo em cartilagem hialina e sua posterior calcificação<sup>1</sup>. Este tipo de degeneração é observada em raças condrodistróficas como é o caso do Teckel, Pequínês, Bulldog Francês, Basset Hound, Welsh Corgi, Beagle e Cocker Spaniel Americano<sup>2</sup>. A degeneração fibróide do DIV é um processo relacionado com a idade que pode ocorrer em qualquer raça, embora seja reportado mais frequentemente em cães não condrodistróficos, a partir dos 7 anos de idade<sup>1</sup>. Esta degeneração afeta essencialmente o AF, verificando-se a separação das suas fibras umas das outras com acumulação de fluído e plasma. Com o tempo, este processo vai provocar um espessamento do anel o que pode levar à protusão do mesmo para o canal vertebral<sup>5</sup>. A ocorrência de alterações degenerativas no DIV pode resultar na sua herniação<sup>4</sup>. A extrusão do DIV, também denominada de Hansen tipo I, está normalmente associada à degeneração condróide e envolve a herniação do material do NP pelas várias camadas do AF rupturado até ao canal vertebral<sup>1</sup>. A extrusão do NP resulta primariamente numa mielopatia compressiva aguda e focal; em alguns casos pode ocorrer uma mielopatia severa progressiva denominada de mielomalácia ascendente-descendente<sup>4</sup>. A protusão do DIV, denominada de Hansen tipo II, está tipicamente associada à degeneração fibróide e é caracterizada pela extensão focal do AF e NP para o canal vertebral<sup>1</sup>. Hérnias do DIV Hansen II desenvolvem-se de forma crónica e progressiva sendo que é pouco comum os sinais clínicos de

mielopatia se manifestarem de forma aguda<sup>4</sup>. As extrusões e protusões do DIV produzem graus variados de compressão e isquemia medular o que interfere com o suprimento vascular da medula espinhal<sup>2</sup>. Embora estudos *post mortem* realizados por Hansen sugiram que hérnias do tipo I ocorram mais frequentemente em raças condrodistróficas e do tipo II em raças não condrodistróficas, estudos mais recentes demonstram que 62% a 92% de cães não condrodistróficos com herniação do DIV na região toraco-lombar e que pesam mais do que 20kg desenvolvem extrusão do NP. Por outro lado, cães condrodistróficos podem desenvolver hérnias do tipo II embora seja menos comum<sup>1</sup>. A herniação do DIV é rara antes dos 2 anos de idade; a sua incidência em cães condrodistróficos vai desde os 3 aos 7 anos e em cães não condrodistróficos entre os 6 e os 8 anos<sup>1</sup>. A herniação de DIV's na região toraco-lombar representa 66% a 87% das herniações no cão. Em cães condrodistróficos, os discos mais frequentemente afetados estão entre T12-T13 e T13-L1, tal como se verificou na Princess; no caso de animais de raças grandes, as hérnias ocorrem normalmente entre L1-L2 e T13-L1, seguido de L2-L3<sup>1,4</sup>. Os cães da raça Teckel apresentam uma probabilidade 12,6 vezes superior de desenvolver hérnias do DIV em relação às outras raças<sup>1</sup>. Os possíveis sinais clínicos associados à herniação do DIV na região TL são dor, ataxia e paraparesia/paraparálise. A dor é provocada pela compressão das raízes raquidianas e meninges verificando-se uma hiperestesia durante a manipulação da coluna. O animal pode apresentar uma postura de cifose e músculos abdominais tensos. Os animais com dor podem progredir para (1) perda da propriocepção, (2) perda da função motora voluntária e (3) perda da sensibilidade superficial e profunda<sup>4</sup>. Em casos mais severos pode verificar-se disfunção da bexiga<sup>6</sup>. Cães com herniações TL agudas podem manifestar uma postura Schiff-Sherrington<sup>4</sup>. Após a localização da lesão, o recurso a exames imagiológicos constitui normalmente a melhor forma de diagnóstico na medida em que permite obter informações relativamente à natureza e severidade da lesão e frequentemente eliminar possíveis diagnósticos diferenciais<sup>5</sup>. As alterações radiográficas que suportam a presença de herniação são: diminuição do espaço intervertebral e entre as facetas articulares, estreitamento ou opacidade aumentada dos buracos intervertebrais e presença de material do DIV mineralizado no canal vertebral. Evidências radiográficas de mineralização do DIV indicam a presença de degeneração mas não de herniação do disco. A realização de radiografias não pode ser utilizada como única forma de diagnóstico de herniação uma vez que não fornece informações relativamente à lateralização da extrusão, à sua extensão e ao grau de compressão da medula<sup>1</sup>. Durante muitos anos a mielografia foi considerada como o exame "gold standard" para o diagnóstico e intervenção cirúrgica de herniações sendo ideal a realização das projeções ventrodorsal, lateral e oblíqua<sup>2,6</sup>. A TC é uma forma de diagnóstico não invasiva e de elevada sensibilidade que tem a vantagem de não apresentar os potenciais efeitos adversos da mielografia<sup>1</sup>. Um estudo recente que compara a TC com a mielografia revelou que estas

apresentam uma sensibilidade similar (83,6% e 81,8%, respectivamente) para localizar o local da herniação, contudo a TC é mais sensível (80% vs 38%) que a mielografia na detecção de lesões crônicas e esta última é mais sensível (100% vs 50%) em cães que pesam menos de 5kg<sup>1</sup>. A RM é considerada o melhor método para observar o parênquima da medula espinhal havendo evidências que a extensão da hiperintensidade (consequência de edema, necrose e hemorragia) após uma extrusão aguda do disco pode ter valor prognóstico<sup>5</sup>. A realização de uma TC à coluna vertebral da Princess permitiu visualizar a presença de herniação e mineralização do DIV entre T12 e T13, consistente com Hansen tipo I, sendo ainda observadas evidências de mineralização *in situ* entre T13 e L1. Em cães com herniação de um DIV toraco-lombar, as opções de tratamento são médico ou cirúrgico. O tratamento médico consiste na combinação de repouso estrito em jaula, fármacos anti-inflamatórios, relaxantes musculares, analgésicos e fisioterapia<sup>1,3</sup>. Este tratamento é normalmente utilizado em animais ambulatorios com desenvolvimento dos sinais clínicos de forma aguda<sup>3</sup>. Num estudo realizado por *Levine et al.* (2007) relativamente ao sucesso do tratamento conservativo em cães com hérnias do DIV TL, 54,4% dos animais apresentaram uma melhoria significativa da função neurológica sem recorrência dos sinais clínicos, em 14,4% dos cães o tratamento não resultou e em 30,9% verificou-se a recorrência dos sinais clínicos. O repouso em jaula é considerado o aspeto mais importante do tratamento conservativo pois impede que a extrusão nuclear se desenvolva e reduz o risco de trauma; o animal deve permanecer estritamente confinado (excepto para fazer as necessidades) durante 4 a 6 semanas<sup>1,3</sup>. A administração de glucocorticóides é controversa pois embora doses elevadas de glucocorticóides possam reduzir o stress oxidativo, inflamação e peroxidação lipídica, estes não demonstraram ser uma forma de tratamento efectiva de lesão medular aguda<sup>3</sup>. Num estudo realizado, a sua administração foi associada a uma qualidade de vida do animal diminuída (avaliada pelos proprietários) e a uma reduzida probabilidade de sucesso no tratamento; por sua vez, a administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) foi associada a uma qualidade de vida mais elevada comparativamente a animais que não receberam AINE's<sup>3</sup>. A realização de fisioterapia, o controlo do peso e evitar atividades que envolvam saltos podem reduzir a probabilidade de recorrências<sup>3</sup>. A cirurgia é indicada em casos de paraparesia ou hiperestesia espinhal refratárias ao tratamento conservativo, recorrência ou progressão dos déficits neurológicos e paraplegia com sensibilidade profunda intacta ou com perda da sensibilidade profunda há menos de 48 horas. Animais paralisados com perda da sensibilidade profunda há mais de 48h apresentam um prognóstico grave (menos de 5% de probabilidade de voltarem a andar) com ou sem cirurgia<sup>4</sup>. A Princess apresentava uma paraparesia não-ambulatoria sem resposta ao tratamento conservativo pelo que se optou pela realização de cirurgia. A descompressão cirúrgica com remoção do material extrudido do disco é uma modalidade bem aceite. Esta pode ser realizada através da laminectomia dorsal, da

hemilaminectomia, ou por procedimentos menos invasivos como é o caso da pediclectomia, da minihemilaminectomia ou da corpectomia. A hemilaminectomia é a abordagem mais comum em hérnias TL sendo associada a uma descompressão mais satisfatória, a uma percentagem significativamente mais elevada de melhoria neurológica e a uma menor instabilidade mecânica pós-cirúrgica comparativamente à laminectomia dorsal<sup>1</sup>. A fenestração do DIV, que consiste na remoção mecânica do NP através de uma abertura criada no AF, nas vértebras adjacentes ao disco herniado é considerada uma medida profilática para herniações futuras. Segundo um estudo realizado, a recorrência de herniação em discos não fenestrados é 26,2 vezes superior do que em discos fenestrados<sup>7</sup>. No caso da Princess, optou-se pela realização de uma hemilaminectomia em T12-T13 de forma a descomprimir a medula espinhal e a remover o material extrudido do disco; recorreu-se ainda à sua fenestração sendo este procedimento realizado também nos DIV das vértebras adjacentes (desde T11 a L3) devido ao seu elevado risco de desenvolver hérnias no futuro. A cirurgia da Princess foi realizada com sucesso assim como a sua recuperação pós-cirúrgica verificando-se a reaquisição gradual da sua motricidade voluntária no dia seguinte ao da cirurgia. A recuperação em cães não-ambulatorios condrodistróficos ou de raça pequena, que apresentam sensibilidade profunda antes da cirurgia descompressiva, varia entre os 86 e 96%. A presença de sensibilidade profunda é considerada como o fator prognóstico mais importante para a recuperação da função motora<sup>1</sup>. No caso da Princess o seu prognóstico era muito favorável para a recuperação total da marcha; contudo, a sua condição corporal obesa aliada à sua elevada predisposição ao desenvolvimento de hérnias disciais inerente à sua raça, torna-a altamente susceptível à ocorrência de recidivas sendo o controlo do peso através da restrição calórica um ponto crítico para a sua recuperação e mobilidade no futuro.

**Bibliografia - 1.** Brisson AB (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 829-858. **2.** Lahunta A, Glass E (2009) "Small Animal Spinal Cord Disease" in **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed, Elsevier, 243-284. **3.** Levine JM, Levine GJ, Hohnson SI, Kerwin SC, Hettlich BF, Fosgate GT (2007) "Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation in Dogs" in **The American College of Veterinary Surgeons** 36, 482-491. **4.** Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia" in **Handbook of Veterinary**, 5ªEd, Elsevier, 109-161. **5.** Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1318-1333. **6.** Sharp NJ, Wheeler SJ (2005) "Thoracolumbar disc disease" in **Small Animal Spinal Disorders**, 2ª Ed, Elsevier, 121-159. **7.** Aikawa T, Fujita H, Shibata M, Takahashi T (2012) "Recurrent Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion after Hemilaminectomy and Concomitant Prophylactic Fenestration in 662 Chondrodystrophic Dogs" in **Veterinary Surgery** 41, 381-390.

## Caso clínico II: Cirurgia dos tecidos moles – Gastrotomia

**Caracterização do paciente** – O Bandit é um cão inteiro, raça Yorkshire Terrier, com 8 anos de idade e 3 kg de peso. **Motivo da consulta** – Episódios de regurgitação com início há 3 dias e anorexia com início há 1 dia. **Anamnese** – Há 3 dias, o Bandit começou a regurgitar alimento não digerido e espuma esbranquiçada cerca de 1 a 2 horas após a alimentação. Segundo a proprietária, este não apresentava dificuldades na deglutição. Desde o dia anterior à consulta, o Bandit começou a apresentar anorexia e diminuição da atividade. Apresentava as vacinas atualizadas e estava desparasitado tanto interna como externamente. A sua dieta era constituída por ração seca e por vezes frango cozido, vivia dentro de casa, sem outros coabitantes animais, e com acesso ao exterior público (com trela). Segundo a proprietária este não tinha acesso a tóxicos ou plantas. O Bandit não apresentava passado cirúrgico nem passado médico relevante. Na história por sistemas, para além dos problemas já referidos, a proprietária referiu que o Bandit apresentou alguns episódios de diarreia há cerca de 3 dias atrás. **Exame físico geral** – O Bandit apresentava um estado mental normal, uma atitude em estação com uma ligeira cifose e um temperamento nervoso. O pulso tinha características normais com uma frequência de 130 ppm e a respiração era normal com uma frequência de 30 rpm. A temperatura retal era de 38,6°C com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A condição corporal do Bandit foi classificada como normal a magro. O seu grau de desidratação foi estimada como sendo inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A palpação abdominal revelou uma ligeira distensão abdominal cranial e desconforto abdominal. A auscultação cardio-respiratória não revelou alterações. **Exame do aparelho digestivo** – sem alterações para além da distensão e desconforto abdominal. **Diagnósticos diferenciais** – estritura esofágica, esofagite, corpo estranho esofágico, neoplasias esofágicas ou periesofágicas, hérnia de hiato, megaesófago adquirido. **Exames complementares** – Hemograma e Bioquímica sérica: valores dentro dos parâmetros normais. Radiografia (tórax – projeção lateral): presença de um corpo estranho radiopaco (densidade de osso) na metade dorsal do mediastino caudal, ao nível da porção caudal do esófago (Anexo, fig.3). Endoscopia digestiva alta (esofagoscopia): presença de um fragmento de osso alojado na porção caudal do esófago provocando obstrução parcial do mesmo; mucosa do esófago visível sem alterações (Anexo, fig.4). **Diagnóstico final** – Obstrução parcial do esófago por corpo estranho. **Tratamento** – Tentativa de remoção do corpo estranho esofágico por esofagoscopia foi realizada sem sucesso pelo que se optou por gastrotomia. **Protocolo anestésico e Técnica cirúrgica** – O Bandit foi colocado sob anestesia geral: pré-anestesia – diazepam (0,5mg/kg, IV); indução – propofol (4mg/kg, IV) e manutenção – isoflurano. A fluidoterapia utilizada foi Lactato de Ringer® a uma taxa de manutenção (8ml/h). Foi ainda realizada uma administração do antibiótico trimetopim/sulfadoxina – Borgal 24%® (0,1mg/kg,

SC) e meloxicam - Metacam® (0,2mg/kg, SC). O Bandit foi colocado em decúbito dorsal, realizou-se uma tricotomia desde o tórax médio até à púbis e procedeu-se à desinfecção dessa área com povidona iodada em espuma e spray. Foi realizada uma incisão da pele na linha média ventral desde o processo xifóide até à cicatriz umbilical com o recurso a uma lâmina de bisturi (nº10). Após a incisão do tecido subcutâneo, a linha branca foi localizada. A parede abdominal foi levantada com o auxílio de uma pinça dente de rato e efetuou-se uma pequena incisão com o bisturi que foi prolongada cranial e caudalmente ao longo da linha branca. Foi colocado um retrator Balfour de forma a retrain as paredes abdominais e a garantir uma maior exposição da cavidade abdominal. O estômago foi localizado, suspenso com o auxílio de duas pinças e isolado utilizando compressas húmidas de forma a diminuir o risco de contaminação. Foi realizada uma incisão de cerca de 3 cm na sua face ventral, num local menos vascularizado, entre a curvatura maior e menor. O conteúdo do estômago foi aspirado e uma pinça Allis foi inserida através do cárdia até à porção distal do esófago com o objetivo de retirar o corpo estranho, no entanto devido à elevada resistência sentida, não foi possível a sua remoção. Utilizou-se então uma pinça Rongeur que permitiu a fragmentação do corpo estranho e deste modo, a sua remoção completa do esófago. Procedeu-se ao encerramento do estômago através de uma sutura simples contínua na mucosa seguida de uma sutura contínua invaginante (Cushing), utilizando para isso um fio sintético monofilamentar absorvível (polidioxanona – PDS®II, 3-0). Foram substituídas as luvas do cirurgião e assistente assim como o material cirúrgico de forma a evitar a contaminação pelo conteúdo gástrico. Procedeu-se ao encerramento da parede abdominal através de um padrão de sutura simples interrompido (PDS®II, 3-0) e do tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua com o mesmo fio. Na pele foi realizada uma sutura simples contínua com nylon (Ethilon®, 3-0). **Tratamento pós-cirúrgico e Evolução** – Após a cirurgia, foi realizada uma radiografia torácica de forma a excluir alterações sugestivas de perfuração. No dia seguinte à cirurgia o Bandit voltou a ser medicado com trimetopim/sulfadoxina – Borgal 24%® (0,1mg/kg, SC, SID) e meloxicam - Metacam® (0,1mg/kg, SC, SID) para controlo da dor pós-cirúrgica; foram ainda administrados ranitidina - Azantac® (2mg/kg, SC, BID), metoclopramida - Primperan® (0,2mg/kg, SC, BID) e sucralfato em solução oral – Kéal-Gé® (500mg, TID) para o tratamento da esofagite provocada pela presença do corpo estranho. O Bandit estava alerta e responsivo e começou a ser alimentado com Royal Canin a/d®. No dia seguinte, foi mandado para casa com prescrição de: sucralfato (500mg, PO, TID) cerca de 30 minutos antes das refeições, durante 10 dias, e antibioterapia com cefalexina – Cephacare® (10mg/kg, PO, BID) durante 5 dias. **Discussão** – O Bandit apresentava como principal sinal clínico regurgitações o que permitiu localizar o problema ao nível do esófago. A regurgitação, definida pela evacuação passiva de alimentos ou fluídos do esófago para o ambiente, é o sinal mais importante de doença esofágica. Esta resulta primariamente de eventos mecânicos que ocorrem no esófago e deve ser



distinguida do vômito que é um reflexo de origem central, caracterizado pela expulsão ativa de conteúdo gastroduodenal e que é precedido de náusea, hipersalivação e contrações abdominais<sup>9</sup>. O desenvolvimento agudo de sinais de regurgitação, salivação e disfagia sugerem a presença de um corpo estranho esofágico, uma esofagite aguda, uma estritura em desenvolvimento ou uma intussuscepção gastroesofágica; por sua vez, uma história de regurgitação crônica é mais consistente com megaesôfago, anomalias vasculares em anel, hérnia hiatal, esofagite por refluxo crônico, estritura madura ou neoplasia<sup>9</sup>. A realização de uma radiografia do tórax do Bandit permitiu a visualização de um corpo estranho (CE) radiopaco ao nível do esôfago caudal, entre a base do coração e o diafragma. Para além dos episódios de regurgitação, o Bandit apresentava anorexia desde o dia anterior e desconforto abdominal cranial sendo estes secundários à dor provocada pela compressão do CE. A ocorrência de CE's no trato gastrointestinal de cães e gatos é relativamente comum. Devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados, ao facto de engolirem alimentos sem mastigar e à sua exposição a brinquedos, sendo mais provável a ocorrência de corpos estranhos gastrointestinais em cães do que em gatos<sup>3</sup>. Os CE's podem causar uma obstrução completa ou parcial do trato gastrointestinal. Uma obstrução completa está normalmente associada a um quadro clínico mais severo, com rápida deterioração do estado do animal, enquanto que uma obstrução parcial é caracterizada pela presença de sinais clínicos mais crónicos, de má-digestão e má-absorção<sup>4</sup>. No esôfago de cães, os CE's mais frequentemente encontrados são ossos. Podem contudo ser encontrados uma grande variedade de objetos, desde corpos metálicos perfurantes, como agulhas e anzóis, a brinquedos, como bolas e cordas<sup>1, 2</sup>. Estes objetos alojam-se no esôfago por apresentarem dimensões demasiado elevadas que impeçam a sua passagem ou por possuírem cantos afiados que ficam presos na mucosa esofágica<sup>2</sup>. Os locais onde estes objetos são mais comumente encontrados são na entrada do tórax, na base do coração e no hiato diafragmático, devido à existência de estruturas extraesofágicas que limitam a dilatação do esôfago nestes locais<sup>1, 2</sup>. De entre estes, a localização mais frequentemente reportada é no esôfago caudal, entre a base do coração e o diafragma<sup>6</sup> (tal como se verificou no Bandit). A persistência de um CE no esôfago, que atua como um bólus alimentar, estimula inicialmente a sua atividade peristáltica. Se o CE exercer uma pressão excessiva no esôfago ou permanecer no mesmo local durante vários dias, pode ocorrer necrose por pressão e consequentemente, a perfuração do órgão<sup>2</sup>. O alimento que não passa pela obstrução pode ser regurgitado ou acumular-se causando a distensão do esôfago. A distensão prolongada aliada à esofagite reduz o peristaltismo e interfere com o normal funcionamento do esfíncter esofágico inferior, levando à ocorrência de refluxo gástrico sendo o esôfago caudal normalmente a porção mais lesada devido à sua proximidade com o estômago<sup>2, 6</sup>. Caso o CE seja um objeto afiado, este pode lacerar a mucosa do esôfago causando irritação e inflamação (esofagite) ou hemorragia, e inclusivamente perfurar a sua parede levando à

contaminação dos tecidos periesofágicos com ingesta e secreções. Ocasionalmente, CE's perforantes podem penetrar na parede esofágica até atingir um dos grandes vasos existente na base do coração, causando hemorragia severa no mediastino. Podem ainda penetrar na parede do esôfago originando fístulas com a traqueia, brônquios, parênquima pulmonar ou pele<sup>2</sup>. As complicações mais comuns reportadas associadas a um CE esofágico incluem: esofagite, perfuração esofágica, pneumonia por aspiração e formação de estrituras esofágicas. Outras complicações menos comuns e mais severas são: pneumotórax, pneumomediastino, efusão pleural, piotórax, hemotórax, pneumonia, fístula bronco-esofágica e fístula aorto-esofágica<sup>6</sup>. Embora qualquer raça de cão ou gato possa apresentar um CE esofágico, os cães de raça pequena são mais frequentemente afetados devido ao tamanho mais reduzido do seu esôfago<sup>2,5</sup>. Num estudo realizado, 61,7% dos cães apresentados com CE esofágico pesavam menos de 10kg<sup>6</sup>. Raças frequentemente reportadas incluem Terriers, Shih Tzus e Chihuahuas<sup>5,6</sup>. O sinal clínico mais clássico é a ocorrência de regurgitação da comida pouco tempo após a sua ingestão<sup>8</sup>. Outros sinais clínicos apresentados incluem: salivação excessiva, disfagia, odinofagia, regurgitação, anorexia, dispneia, depressão e desidratação<sup>1,3</sup>. A severidade dos sinais clínicos apresentados depende do tipo e tamanho do CE, da sua localização, da duração da obstrução e da presença ou ausência de estrituras ou perfurações da parede esofágica<sup>3</sup>. Sinais clínicos como depressão, anorexia, febre e tosse são compatíveis com pneumonia por aspiração ou perfuração esofágica<sup>1</sup>. Os animais em que a obstrução existe há algum tempo podem apresentar perda de peso. Os animais com obstrução total regurgitam tanto sólidos como líquidos enquanto que, em obstruções parciais estes têm a capacidade de reter os líquidos<sup>2</sup>. A realização de radiografias é normalmente uma das primeiras abordagens em animais que apresentam os sinais clínicos compatíveis com obstruções esofágicas por CE<sup>6</sup>. Desde que sejam radiopacos, a maioria dos CE's podem ser visualizados facilmente. A observação de sinais de pneumomediastino, pneumotórax ou efusão pleural é importante e sugerem a presença de perfuração esofágica<sup>2</sup>. A realização de radiografias de contraste é necessária para a identificação de objetos radiolúcidos, sendo recomendada a utilização de contraste iodado solúvel em água, em vez de sulfato de bário, caso se suspeite da existência de perfuração<sup>1</sup>. Os exames laboratoriais são geralmente normais em obstruções agudas; em caso de perfuração observa-se normalmente uma leucocitose neutrofílica<sup>2</sup>. A realização de esofagoscopia pode ser útil na identificação e remoção do CE assim como na avaliação do estado da parede esofágica<sup>8</sup>. Para a remoção de CE's com superfícies lisas, pode recorrer-se à utilização de um catéter de Foley: este deve ser inserido caudalmente ao objeto e insuflado, permitindo assim separar o CE das paredes esofágicas, o catéter é de seguida retirado pela boca arrastando consigo o CE<sup>2</sup>. No caso do Bandit, realizou-se uma esofagoscopia com o recurso a um endoscópio flêxivel de forma a confirmar a presença do corpo estranho esofágico observado na radiografia torácica, e proceder-



se à sua remoção. Este procedimento permitiu constatar que se tratava de uma obstrução parcial causada por um fragmento de osso e que a mucosa esofágica se encontrava em boas condições. Foram realizadas algumas tentativas para retirar o CE com o recurso a uma pinça, contudo foi impossível; as tentativas de empurrar o osso para o estômago também falharam optando-se assim pela realização de uma gastrotomia. A remoção cirúrgica de CE's deve ser considerada quando existe perfuração esofágica ou quando não é possível recuperar o CE por endoscopia<sup>2</sup>. A remoção de um CE é a indicação mais comum para a realização de gastrotomia. Podem administrar-se antibióticos profiláticos intravenosamente na altura da indução anestésica e 2 a 6h após a cirurgia<sup>7</sup>. A possibilidade de extravasamento do conteúdo gástrico é um risco que pode ser minimizado através da utilização de esponjas de laparotomia embebidas em soro salino de forma a isolar o estômago dos restantes órgãos abdominais<sup>8</sup>. As gastrotomias para remoção de CE são normalmente realizadas no corpo do estômago evitando a região pilórica prevenindo a sua obstrução ao realizar a sutura invertida. Se possível, a incisão deve ser realizada entre a curvatura maior e menor do estômago, na zona menos vascular. Para a remoção de um CE esofágico distal, uma pinça de pontas rombas (ex: Carmalt) é inserida pela incisão da gastrotomia e através do esfíncter esofágico inferior até ao esófago. Caso a sua remoção se revele complicada, pode recorrer-se à incisão do diafragma permitindo ao cirurgião a estabilização e manipulação do esófago. Existem vários métodos para o encerramento da incisão do estômago, que cicatriza rapidamente e na qual raramente ocorre deiscência<sup>7</sup>. O encerramento pode ser realizado através de uma sutura contínua invaginante dupla, em que a primeira sutura engloba todas as camadas da parede gástrica e a segunda incorpora apenas a camada serosa e muscular; alternativamente, a primeira sutura pode ser realizada apenas na mucosa e a segunda englobar as camadas restantes<sup>8</sup>. Pode ainda realizar-se uma primeira sutura que vai da serosa à submucosa utilizando uma sutura de Cushing ou um padrão simples contínuo, seguida de uma sutura que engloba as camadas muscular e serosa<sup>2</sup>. Os padrões de sutura invaginantes utilizados incluem as suturas de Cushing, Connell e Lembert. A realização de uma sutura dupla é vantajosa uma vez que a sutura mais interna proporciona uma hemostase da mucosa gástrica e a sutura externa previne o extravasamento do conteúdo gástrico<sup>8</sup>. O material de sutura utilizado consiste em fio monofilamentar absorvível (polidioxanona, poligliconato ou poliglecaprone 25) de 2-0 ou 3-0<sup>8</sup>. Após a realização da gastrotomia, as luvas e instrumentos contaminados pelo conteúdo gástrico devem ser substituídos por material asséptico antes de se proceder ao encerramento da cavidade abdominal<sup>2</sup>. As complicações associadas a cirurgia gástrica incluem: vômitos, anorexia e peritonite secundária a extravasamento durante ou após a cirurgia<sup>2,7</sup>. Caso a remoção do CE não seja possível através de gastrotomia, pode ainda recorrer-se à realização de uma esofagotomia ou esofagectomia parcial. Após a extração do CE, é possível avaliar a mucosa do esófago através de endoscopia sendo importante a realização de novas radiografias

para excluir indícios de perfuração (pneumotórax)<sup>2</sup>. Animais que foram sujeitos à remoção de CE esofágicos devem ficar sem alimentação durante 24 a 48h; períodos mais longos podem ser necessários caso o esôfago esteja ulcerado ou necrótico sendo que nestes casos deve ser colocado um tubo de gastrotomia ou de esofagostomia<sup>9</sup>. As dietas ricas em gorduras devem ser evitadas uma vez que atrasam o esvaziamento gástrico promovendo o refluxo gastroesofágico<sup>1</sup>. Um tratamento pós-cirúrgico para a esofagite deve ser insituído e consiste em: analgésicos, antibióticos, antieméticos e gastroprotetores<sup>6</sup>. A suspensão de sucralfato (0,5 a 1g, PO, TID) é a terapia mais benéfica e específica no tratamento de esofagite por refluxo uma vez que se liga à mucosa erodida proporcionando uma barreira de proteção<sup>1</sup>. A administração de metoclopramida permite a redução do refluxo esofágico através do aumento do tônus do esfíncter esofágico inferior e da promoção do esvaziamento do estômago. Os inibidores da secreção de ácido gástrico como a ranitidina, famotidina ou omeprazol devem ser administrados de forma a reduzir a acidez gástrica<sup>1</sup>. A duração do tratamento para a esofagite varia consoante a severidade dos sinais e as lesões endoscópicas observadas<sup>1</sup>. Após a realização da gastrotomia e remoção com sucesso do CE esofágico do Bandit, foi realizada uma radiografia não sendo observadas alterações sugestivas de perfuração. Cerca de 24 horas após a cirurgia, o Bandit encontrava-se totalmente recuperado e ingeriu alimento de forma voluntária não sendo verificados vômitos. Foi recomendado um tratamento para a esofagite com recurso a sucralfato durante 10 dias e antibioterapia durante 5 dias. O prognóstico de remoção de um corpo estranho esofágico é bom caso não tenha ocorrido perfuração do esôfago; por sua vez, em casos de perfuração associados a mediastinite ou piotórax o prognóstico é reservado<sup>2</sup>.

**Bibliografia** - 1. Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Diseases of the esophagus" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 2, 7ªEd, Saunders, 4189-4211. 2. Fossum TW (2013) "Surgery of the Digestive System" in **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier, 380-584. 3. Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA (2009) "Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs" in **Journal of Small Animal Practice** 50, 649-654. 4. Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" in **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583. 5. Juvet F, Pinilla M, Shel RE, Mooney C (2010) "Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval" in **Irish Veterinary Journal** 63, 37-43. 6. Thompson HC, Cortes Y, Gannon K, Bailey D, Freer S (2012) "Esophageal foreign bodies in dogs: 34 cases (2004–2009)" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 22, 253-261. 7. Tobias KM (2010) "Gastrotomy" in **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, 1ªEd, Wiley-Blackwell, 141-146. 8. Tobias KM, Johnston SA (2012) "Stomach" in **Veterinary Surgery Small Animal**, Vol. 2, 1ªEd, Elsevier, 1484-1512. 9. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Esophagus" in **Canine & Feline Gastroenterology**, 1ªEd, Elsevier, 570-605.

### Caso clínico III: Oncologia – Linfoma multicêntrico

**Caracterização do paciente** – O Jackson é um Golden Retriever, macho castrado de 10 anos com 47,3kg. **Motivo da consulta** – Nono tratamento de quimioterapia de linfoma multicêntrico.

**História clínica** – Há cerca de 2 meses, o proprietário do Jackson apercebeu-se que os seus gânglios linfáticos se encontravam aumentados; esse aumento ocorreu de forma gradual ao longo de 2 semanas. Após uma visita ao seu médico veterinário habitual foi referenciado para o serviço de oncologia do hospital. Nessa altura, o Jackson apresentava uma linfadenopatia generalizada (Anexo, tabela 1). Foram realizadas citologias aspirativas por agulha fina (CAAF's) em que os resultados obtidos foram consistentes com linfoma. A realização de radiografias torácicas revelaram a presença de gânglios linfáticos esternais e traqueobronquiais aumentados; o hemograma e bioquímica sérica (enzimas hepáticas e renais, eletrólitos e proteínas) assim como a urianálise não revelaram alterações. Foi realizada uma avaliação imunofenotípica por citometria de fluxo que revelou uma predominância das células B. O Jackson foi diagnosticado com um linfoma multicêntrico, tipo B, estadio (pelo menos) IIIa. O tratamento instituído foi o protocolo de quimioterapia da Universidade de Wisconsin-Madison (UW-Madison) que tem uma duração de 25 semanas (Anexo, tabela 2). Na segunda semana de tratamento verificou-se uma resposta positiva ao tratamento, com uma remissão parcial dos seus sinais clínicos. Na terceira semana, o Jackson exibia uma remissão completa apresentando gânglios linfáticos com um tamanho considerado normal. Antes da sua primeira administração de doxorubicina (4ª semana de tratamento), o Jackson foi submetido a uma ecocardiografia. **Anamnese** – O Jackson apresentava as vacinas atualizadas e estava desparasitado tanto interna como externamente. Vivia no interior de casa com acesso ao exterior privado, não tinha coabitantes animais e a sua alimentação consistia em ração seca. Desde o seu último tratamento quimioterápico (8ª semana de tratamento), realizado há uma semana com vincristina - Oncovin® (0,6mg/m<sup>2</sup>, IV), o proprietário referiu que o Jackson teve um episódio de diminuição de apetite no dia a seguir ao tratamento sendo tratado com uma administração única de maropitant - Cerenia® (2,5mg/kg, PO). Com a exceção desse episódio, o proprietário reportou que o Jackson estava bem e que comia, bebia, urinava e defecava normalmente. **Exame físico geral** – O Jackson apresentava um estado mental e atitude normais e um temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obeso. O Jackson apresentava pulso com características normais e com uma frequência de 100 ppm e uma respiração normal com uma frequência de 23 rpm. As suas mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos e o seu grau de desidratação foi estimado como sendo inferior a 5%. A temperatura rectal era normal (38,3°C). A auscultação cardio-respiratória e a palpação abdominal não revelaram alterações. Os gânglios linfáticos palpáveis apresentavam dimensões e consistência normais. **Exames complementares** – Hemograma: ligeira linfopenia e neutropenia moderada

(linfócitos  $1,08 \times 10^3/\mu\text{L}$ , VR  $1,1\text{--}4,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; neutrófilos  $1 \times 10^3/\mu\text{L}$ , VR  $2,65\text{--}9,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ ).

**Tratamento** – O Jackson encontrava-se na nona semana de tratamento do protocolo de UW-Madison e como tal, deveria receber um tratamento com doxorrubicina - Adriamycin® ( $30\text{mg}/\text{m}^2$ , IV). Como em todas as semanas de tratamento, foi realizado um hemograma. Uma vez que apresentava uma neutropenia moderada ( $1000$  neutrófilos/ $\mu\text{L}$ ), o tratamento foi adiado para a semana seguinte de forma a evitar um decréscimo mais acentuado do nível de neutrófilos. Visto que se tratava da segunda vez que o Jackson apresentava neutropenia e sinais gastrointestinais secundariamente à vincristina, planeou-se reduzir a sua dose num total de 20% da dose inicial na próxima administração agendada. **Acompanhamento** – O linfoma do Jackson continuou em remissão completa até à 24ª semana de tratamento. Após a redução da dose de vincristina, o Jackson não voltou a ter neutropenia. De um modo geral, a resposta do Jackson à quimioterapia foi positiva conseguindo manter uma boa qualidade de vida. Apresentou alguns episódios esporádicos de vômitos e diarreia que foram rapidamente resolvidos através da administração pelo proprietário de maropitant ( $2,5\text{mg}/\text{kg}$ , PO, SID) e metronidazol ( $10\text{mg}/\text{kg}$ , PO, BID, durante um mínimo de 5 dias) respectivamente. O Jackson realizou um total de 24 tratamentos faltando-lhe apenas um único tratamento com doxorrubicina para concluir o protocolo UW-Madison.

**Discussão** – O linfoma é a neoplasia hematopoiética mais comum em cães representando 83% das neoplasias deste grupo e 7 a 24% de todas as neoplasias caninas<sup>6</sup>. Esta neoplasia, que tem origem nas células linforeticulares, surge normalmente a partir de tecidos linfóides como gânglios linfáticos, baço e medula óssea, contudo pode ocorrer em praticamente qualquer tecido do corpo<sup>7</sup>. Os cães com uma idade entre os 6 e 9 anos são os mais afetados verificando-se uma diminuição do risco de linfoma em fêmeas intactas. As raças com maior incidência da neoplasia incluem o boxer, bull mastiff, basset hound, São Bernardo, scottish terrier, airdale e bulldog<sup>8</sup>. A etiologia do linfoma canino é ainda incerta sendo provavelmente de origem multifatorial. Existem uma série de fatores, a maioria ainda sob investigação, que podem estar relacionados com o seu desenvolvimento, entre os quais: fatores moleculares e genéticos, nomeadamente alterações cromossomais; fatores infecciosos, possibilidade do envolvimento de um retrovírus na patogénese da doença; fatores ambientais, a exposição a herbicidas químicos (2,4-D) utilizados em relvados e a campos magnéticos fortes e fatores imunológicos, sendo que cães com doenças imunomediadas como a trombocitopenia imunomediada foram associados a um maior risco de desenvolver linfoma em comparação com a população normal<sup>7,8</sup>. O linfoma canino pode ser classificado com base na sua localização anatómica, critérios histológicos e citológicos e características imunofenotípicas<sup>7</sup>. As formas anatómicas mais comuns de linfoma, por ordem decrescente de prevalência incluem: multicêntrico, gastrointestinal, mediastínico e cutâneo. Existem ainda formas primárias extranodais, que podem ocorrer em qualquer localização fora do sistema linfático, como é o caso dos olhos, sistema nervoso central, medula óssea, bexiga,

coração e cavidade nasal<sup>8</sup>. O linfoma multicêntrico representa 84% dos casos de linfoma em cães e é caracterizado pela presença de linfadenopatia generalizada não dolorosa. A ocorrência de hepatoesplenomegália e de envolvimento da medula óssea é comum<sup>8</sup>. A maioria dos cães com linfoma multicêntrico não apresentam sinais de doença sistêmica. Nos animais que apresentam sinais, estes são inespecíficos e podem incluir anorexia, perda de peso e letargia. A presença de hipercalecemia paraneoplásica, normalmente associada a linfomas das células T, pode resultar na ocorrência de poliúria e polidipsia e de outros sinais sistêmicos<sup>3,8</sup>. Os diagnósticos diferenciais para linfoma multicêntrico incluem infecções disseminadas causadoras de linfadenopatia tais como infecções bacterianas (erliquiose), infecções víricas, infecções parasitárias (toxoplasmose, leishmaniose) e infecções fúngicas (blastomicose e histoplasmose). As doenças imunomediadas (dermatopatias, poliartrites, vasculites, lupus eritematoso sistêmico) podem igualmente provocar um aumento do tamanho dos gânglios linfáticos assim como outras neoplasias hematopoiéticas (leucemia, mieloma múltiplo, histiocitose maligna) e metástases nos gânglios linfáticos<sup>3,8</sup>. Em cães em que se suspeite da presença de linfoma, a avaliação diagnóstica deve incluir um exame físico completo, a realização de um hemograma completo, painel bioquímico sérico, que incluía eletrólitos, assim como urianálise e recolha de tecido ou de amostras citológicas dos gânglios afetados<sup>8</sup>. No exame físico, todos os gânglios linfáticos acessíveis devem ser palpados e deve ser realizado um exame retal visto que uma proporção significativa dos animais com linfoma apresentam pólipos constituídos por agregados de linfócitos neoplásicos<sup>3,8</sup>. A localização e o tamanho dos gânglios afetados devem ser registados para servir de base de comparação no futuro de forma a avaliar a resposta ao tratamento<sup>5</sup>. Relativamente ao hemograma, a alteração mais frequentemente observada é a anemia normocítica normocrômica consistente com anemia de uma doença crónica. Para além da anemia, caso se verifique afeção da medula óssea (mieloptise), pode observar-se a presença de trombocitopenia e leucopenia<sup>8</sup>. Na bioquímica sérica, caso o animal com linfadenopatia apresente hipercalecemia de origem desconhecida, o linfoma deve ser considerado como um dos diagnósticos diferenciais mais prováveis<sup>8</sup>. Um aumento nos níveis de ureia e creatinina podem indicar a presença de infiltração do linfoma no rim enquanto que um aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina são sugestivas de infiltração hepática<sup>8</sup>. Na maioria dos casos, o diagnóstico de linfoma pode ser efetuado através da avaliação citológica de uma aspiração com agulha fina de um linfonodo afetado; contudo, a avaliação histológica é considerada o teste “gold standard”<sup>3</sup>. Deve evitar-se a realização de CAAF's nos gânglios linfáticos que drenam áreas reativas (ex: submandibulares) dando preferência aos linfonodos pré-escapulares ou poplíteos<sup>8</sup>. A avaliação histológica, que implica (preferencialmente) a remoção de um gânglio inteiro, permite avaliar o índice mitótico e o tipo de células presente, classificando o linfoma consoante o grau – baixo, intermédio ou alto<sup>8</sup>. A imunofenotipagem é utilizada para determinar o tipo de células do

linfoma (células T ou células B) tratando-se igualmente de uma técnica útil para o diagnóstico inicial da doença pois o facto de encontrar uma população de células homogéneas de linfócitos, isto é, com o mesmo imunofenótipo, num local onde é esperada uma população heterogénea, suporta a existência de um processo neoplásico. A técnica de citometria de fluxo é um dos métodos existentes para determinar a imunofenotipagem do linfoma<sup>8</sup>. Em geral, a maioria dos linfomas caninos apresenta células B como imunofenótipo (60 a 80%) sendo que os linfomas com origem nas células T representam aproximadamente 10-38% dos casos<sup>8</sup>. O facto de um linfoma ter como origem fenotípica células T é considerado um indicador prognóstico negativo<sup>4</sup>. Cães com linfomas das células T apresentam uma menor taxa de remissão completa face à quimioterapia e um menor tempo de sobrevivência comparativamente a linfomas das células B<sup>8</sup>. Após o estabelecimento de um diagnóstico, a extensão da doença deve ser determinada<sup>7</sup>. O estadiamento clínico de acordo com o sistema da WHO (Anexo, tabela 3) permite determinar a extensão da distribuição anatómica do linfoma e facilitar a formulação de um prognóstico mais preciso<sup>5</sup>. A realização do estadiamento clínico implica a realização de radiografias torácicas e abdominais assim como de ecografias, se necessário acompanhadas de CAAF ou biópsia, de forma a determinar o envolvimento de outros órgãos como o baço ou o fígado<sup>7</sup>. A realização de CAAF ou biópsia da medula óssea é recomendada para estadiamento completo e prognóstico mais acurado, estando indicada em cães com anemia, linfocitose, atipia dos linfócitos periféricos e outras citopénias<sup>8</sup>. Na primeira consulta, o Jackson apresentava como único sinal clínico a presença de linfadenopatia generalizada. O hemograma, o painel bioquímico sérico e a urianálise não revelaram qualquer tipo de alteração. A realização de uma CAAF permitiu diagnosticar a presença de linfoma e a realização de uma citometria de fluxo revelou que este tinha origem em células B. O facto de o linfoma do Jackson ser do tipo B constitui um factor prognóstico positivo uma vez que estes apresentam uma resposta ao tratamento mais longa e um tempo de sobrevivência mais elevado. Com base nos resultados obtidos, foi possível determinar que o Jackson se encontrava pelo menos no estadio III, uma vez que apresentava envolvimento de todos os seus gânglios linfáticos, sendo incerta a existência de afeção de outros órgãos ou não, e no sub-estadio “a”, uma vez que não apresentava sinais sistémicos. Os dois fatores mais consistentemente associados a um melhor prognóstico são o linfoma ter origem em células B e o animal ter um sub-estadio “a”<sup>7</sup>. Visto que a determinação concreta do estadio do Jackson não ia alterar o seu tratamento, o proprietário optou por não realizar mais exames complementares para determinar se o linfoma estaria num estadio mais avançado. Relativamente ao tratamento do linfoma, é importante que os proprietários percebam que este não é curativo; o principal objetivo é o melhoramento da qualidade de vida do animal através do controlo dos seus sinais clínicos e simultaneamente, o prolongamento do seu tempo de vida<sup>5</sup>. O linfoma canino é altamente responsivo à quimioterapia, com taxas de remissão superiores a 85% e períodos de



sobrevida dos 8 aos 12 meses para a maioria dos protocolos<sup>1</sup>. Sem tratamento, a maioria dos cães com linfoma morrem da doença cerca de 4 a 6 semanas após o seu diagnóstico<sup>7</sup>. A quimioterapia sistêmica continua a ser a terapia de escolha no tratamento de linfoma canino<sup>8</sup>. De forma geral, os protocolos que envolvem a combinação de vários agentes apresentam uma maior eficácia pois implicam a existência de múltiplos mecanismos de destruição das células neoplásicas e um menor desenvolvimento de resistências. Os protocolos “CHOP” (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona) estão na primeira linha de tratamento do linfoma canino<sup>6</sup>. Existem protocolos opcionais pelos quais se pode optar com a administração de um único agente como é o caso da doxorrubicina (30mg/m<sup>2</sup>, IV, cada 3 semanas perfazendo um total de 5 tratamentos). Caso os proprietários apresentem limitações financeiras, ou de outro cariz, que impeçam outro tipo de tratamento, pode recomendar-se a administração de prednisona (2mg/kg, PO, diariamente) o que pode resultar em remissões de 1 a 2 meses<sup>8</sup>. No caso do Jackson, o tratamento selecionado foi o protocolo UW-Madison (Anexo, tabela 2), sendo que uma vez que se trata de um protocolo CHOP, inclui os agentes doxorrubicina, ciclofosfamida, vincristina e prednisona. A doxorrubicina, pertencente ao grupo dos antibióticos anti-tumorais, é administrada por via intravenosa lenta e apresenta como possíveis efeitos secundários: distúrbios gastrointestinais, mielossupressão, reação anafilática e devido à sua cardiotoxicidade cumulativa, a possibilidade de desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada ou falência cardíaca<sup>2</sup>. Antes da primeira administração deste agente, foi realizada uma ecocardiografia ao Jackson que permitiu verificar que este apresentava uma função cardíaca normal; esse procedimento deve ser repetido antes da 4ª administração de doxorrubicina. De forma a prevenir a ocorrência de anafilaxia, cerca de 30 minutos antes de cada administração de doxorrubicina, foi administrado ao Jackson um anti-histamínico (difenidramina, 2mg/kg, SC). A ciclofosfamida é um agente alquilante que pode ser administrado por via oral ou intravenosa; para além de poder provocar distúrbios gastrointestinais e mielossupressão moderados, apresenta como efeito adverso mais preocupante o desenvolvimento de cistite hemorrágica estéril<sup>2</sup>. Para evitar a sua ocorrência, antes de cada administração deste agente, era realizada uma administração de furosemida (2mg/kg, SC) ao Jackson e era recomendada uma boa hidratação em casa de forma a aumentar a sua frequência de micção. A vincristina é administrada sob a forma de bólus (IV) e apresenta como possíveis efeitos adversos mielossupressão significativa e toxicidade gastrointestinal. Tanto a doxorrubicina como a vincristina são vesicantes provocando necrose severa dos tecidos em caso de extravasamento<sup>2</sup>. No caso do Jackson, de forma a garantir a sua boa qualidade de vida durante o período de tratamento, foi recomendada a administração de maropitant (2,5mg/kg, PO, SID) caso este apresentasse náuseas ou vômitos, e de metronidazol (10mg/kg, PO, BID) caso o Jackson tivesse diarreia. Antes de cada tratamento quimioterápico do Jackson, uma história do seu estado geral em casa desde o seu último tratamento era recolhida junto do

proprietário de forma a avaliar a sua tolerância ao tratamento; procedia-se à realização de um exame físico geral pormenorizado com medição e registo da dimensão de todos os seus gânglios linfáticos de forma a assegurar que este ainda se encontrava em estado de remissão total e era realizado um hemograma para avaliar se se encontrava apto a receber um novo tratamento. Segundo Withrow *et al.* 2013, deve verificar-se um mínimo de 1500 neutrófilos/ $\mu$ L e de 50.000 plaquetas/ $\mu$ L para proceder à administração de quimioterapia mielossupressiva; caso se verifiquem valores inferiores, é vantajoso esperar 5 a 7 dias, repetir o hemograma e caso os valores tenham aumentado o tratamento pode ser administrado de forma segura. No caso do Jackson, a contagem de neutrófilos revelou-se inferior ao indicado em duas ocasiões, ambas após a administração de vincristina, verificando-se ainda alguns distúrbios gastrointestinais. A redução da dose deste fármaco em 20% da dose inicial permitiu tornar os seus efeitos mais toleráveis. O Jackson respondeu de forma positiva ao protocolo UW-Madison, verificando-se uma remissão parcial (diminuição do volume do tumor igual ou superior a 50%) na sua 2ª semana de tratamento e uma remissão completa dos seus sinais clínicos a partir da 3ª semana sendo mantida até à sua 24ª semana, com conservação de uma boa qualidade de vida. Após o final do tratamento do Jackson, um controlo regular dos seus gânglios será essencial de modo a assegurar que o linfoma continua em remissão. Dependendo do intervalo de tempo entre o final do tratamento e a ocorrência de relapso poderá realizar-se uma re-indução com o mesmo protocolo utilizado da primeira vez, caso o intervalo seja igual ou superior a 2 meses, ou poderá recorrer-se a protocolos de resgate com agentes diferentes dos utilizados nos protocolos “CHOP”<sup>8</sup>. A probabilidade de animais sujeitos a protocolos de resgate atingirem a remissão completa varia entre os 20 e 50% com uma duração média de 2-3 meses<sup>5</sup>. Vários estudos direcionados para a imunoterapia como forma de tratamento do linfoma têm sido desenvolvidos. O recurso a anticorpos monoclonais ou a vacinas antitumorais apresentam-se assim como objetos de estudo para possíveis abordagens no tratamento do linfoma canino<sup>5,8</sup>.

**Bibliografia:** 1. Burton JH, Garret-Mayer E, Thamm DH (2012) “Evaluation of a 15-week CHOP protocol for the treatment of canine multicentric lymphoma” in **Veterinary and Comparative Oncology** 11, 4, 306-315. 2. Chun R (2009) “Lymphoma: Which Chemotherapy Protocol and Why?” in **Topics in Companion Animal Medicine** 24, nº3, 157-162. 3. Ettinger SJ, Feldman EC (2010) “Hematopoietic Tumors” in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 2, 7ªEd, Saunders, 5965-5978. 4. Gavazza A, Sacchini F, Lubas G, Gugliucci B, Valori E (2009) “Clinical, laboratory, diagnostic and prognostic aspects of canine lymphoma: a retrospective study” in **Comp. Clin. Pathol.** 18, 291–299. 5. Marconato L (2011) “The staging and treatment of multicentric high-grade lymphoma in dogs: A review of recent developments and future prospects” in **The Veterinary Journal** 188, 34-38. 6. Sato M, Yamzaki J, Goto-Koshino Y, Takahashi M, Fujino Y, Ohno K (2013) “The prognostic significance of minimal residual disease in the early phases of chemotherapy in dogs with high-grade B-cell lymphoma” in **The Veterinary Journal** 195, 319-324. 7. Vail DM (2011) “Tumors of the hematopoietic system” in **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3ªEd, BSAVA, 285-303. 8. Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) “Hematopoietic Tumors” in **Withrow & Evan’s Small Animal Oncology**, 5ªEd, Saunders Elsevier, 608-623.



## Caso clínico IV: Cirurgia Ortopédica – Osteotomia de nivelamento da meseta tibial

**Caracterização do paciente** – A Hydra é uma cadela da raça Dogue de Bordéus, inteira, de 2 anos e com 55 kg de peso. **Motivo da consulta** – Claudicação progressiva do membro pélvico esquerdo com início há 4 meses. **Anamnese** – Segundo o proprietário, a Hydra começou a claudicar do membro pélvico esquerdo (MPE) há cerca de 4 meses, não existindo qualquer evento traumático associado, e foi piorando ao longo do tempo. A claudicação piorava após a realização de exercício com falha no apoio do MPE intermitente e melhorava ligeiramente com o repouso. A Hydra apresentava as vacinas bem como as desparasitações interna e externa atualizadas. Vivia no interior de casa com acesso ao exterior público e tinha como alimentação ração seca. A Hydra não apresentava passado médico ou cirúrgico relevante. **Exame físico geral** – A Hydra apresentava um estado mental normal e temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. A sua temperatura era de 38,4°C, o seu TRC era inferior a 2 segundos e as suas mucosas estavam húmidas, rosadas e brilhantes. A sua respiração era normal com uma frequência de 25rpm e o pulso tinha características normais com uma frequência de 104 ppm. O seu grau de desidratação estimado era inferior a 5% e os seus gânglios linfáticos estavam normais à palpação. Não foram verificadas alterações na palpação abdominal nem na auscultação cardio-respiratória. **Exame ortopédico** - Durante a marcha, a Hydra apresentava uma claudicação do membro pélvico esquerdo de grau III (clara alteração do movimento com falhas ocasionais de apoio). Não foram verificadas alterações na palpação dos ossos, músculos e articulações. Na manipulação passiva, a Hydra manifestou sinais de dor na extensão e flexão do joelho esquerdo. A realização da prova da gaveta, sob sedação, foi positiva revelando uma instabilidade da articulação do joelho do MPE. **Diagnósticos diferenciais** - Rotura do ligamento cruzado cranial, rotura do ligamento cruzado caudal, artrose secundária, osteocondrite dissecante no joelho, lesão primária do menisco (raro). **Exames complementares** – Radiografia médio-lateral da articulação do joelho esquerdo – presença de artrose moderada; inclinação da meseta tibial com angulação de 24,3° (Anexo, fig.5). Hemograma e bioquímica sérica – sem alterações. Artroscopia da articulação do joelho – ligeira sinovite; condromalácia da cartilagem femoral e rotura parcial do ligamento cruzado cranial (Anexo, fig. 6). Menisco medial intacto (Anexo, fig.7). **Diagnóstico definitivo** - Rotura parcial do ligamento cruzado cranial e artrose moderada secundária. **Tratamento** - Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial (TPLO – *triple plateau leveling osteotomy*). **Pré-cirurgia** – Pré-anestesia com acepromazina (0,02mg/kg, IV), indução com propofol (4mg/kg, IV) e manutenção com isoflurano. Realização de radiografia do joelho para pré-planeamento cirúrgico (Anexo, fig.5B). Administração de antibioterapia profilática, gentamicina (5mg/kg, SC), e de um anti-inflamatório para redução da dor pós-cirúrgica, meloxicam (0,2mg/kg, SC). Realização de

tricotomia do MPE (desde a articulação coxofemoral até à sua extremidade), colocação da Hydra em decúbito ventral e assepsia de todo o MPE com o recurso a solução e spray de povidona-iodada. Foi administrada fluidoterapia de manutenção com soro fisiológico a uma taxa de 110ml/h. Antes da realização da TPLO, foi realizada uma artroscopia na articulação do joelho de forma a avaliar as estruturas intra-capsulares entre as quais o menisco medial. **Técnica cirúrgica** – O cirurgião envolveu a extremidade do MPE num campo cirúrgico descartável preso com uma pinça de campo, de forma a permitir a sua livre manipulação. Realizou-se um acesso cranio-medial ao nível do joelho através de uma incisão cutânea, com lâmina de bisturi (nº10), com início a cerca de 3 cm proximal à meseta tibial e prolongada distalmente até ao final do terço proximal da tibia. Procedeu-se de seguida à incisão do tecido subcutâneo e da fáscia femoral medial. O músculo sartório foi retraído caudalmente e foi realizada uma desinserção do músculo poplíteo da face caudomedial proximal da tibia com recurso a um bisturi elétrico. Foi colocada uma compressa entre a tibia e os músculos caudais de forma a proteger os músculos e a artéria e veia poplíteas durante a osteotomia. O músculo tibial cranial foi retraído lateralmente. Foi inserida uma agulha ao nível do espaço articular femoro-tibial de forma a auxiliar na sua localização. O posicionamento da serra semicircular oscilatória de osteotomia na porção proximal do aspeto medial da tibia, caudalmente à crista tibial, foi auxiliado através da marcação com bisturi elétrico na tibia das medições realizadas na radiografia pré-operatória. Com o MPE apoiado na mesa de cirurgia, o córtex da tibia foi seccionado com a serra numa posição ligeiramente oblíqua em relação ao osso. Um osteótomo foi utilizado de forma a realizar marcações de cada lado da linha semicircular criada pela serra no osso; a distância entre as marcações foi determinada previamente à cirurgia através da utilização de uma tabela de rotação pré-definida que se baseia no ângulo da meseta tibial (AMT) e no tamanho da serra semicircular utilizada. A primeira marcação foi realizada no segmento proximal da osteotomia, posicionada cranialmente à segunda marcação, que foi realizada no segmento distal. A osteotomia foi então concluída com a serra numa posição perpendicular em relação à tibia. Foi inserido obliquamente um pino de Steinmann no segmento proximal da tibia (face cranio-medial) e direccionado distalmente (face caudo-lateral) de forma a realizar a sua rotação distal e caudal até ao alinhamento das marcações realizadas anteriormente. Uma placa específica para TPLO, com 3 parafusos proximais e 3 parafusos distais foi moldada à superfície medial da tibia. O pino de Steinmann e as compressas foram removidas e o local de osteotomia foi irrigado abundantemente com soro salino. A fáscia femoral foi suturada sobre a placa com um padrão simples contínuo assim como o tecido subcutâneo com um fio monofilamentar absorvível. Na pele foi realizada uma sutura simples interrompida com nylon (Ethilon®, 2-0). **Pós-cirurgia e recomendações** – Após a cirurgia, foram realizadas radiografias para verificar se a osteotomia e a colocação da placa foi feita corretamente (Anexo, fig.8). Foi realizado um penso Robert Jones

no MPE de forma a estabilizá-lo e a proteger a sutura. Recomendou-se a administração do antibiótico cefalexina - Cephacare® (15mg/kg, PO, BID) durante 5 dias e do anti-inflamatório carprofeno - Rimifin® (4mg/kg, PO, SID) durante 3 dias. Recomendou-se ainda uma restrição ao exercício durante as 4 a 6 semanas seguintes, de forma a permitir a cicatrização do osso, e a remoção do penso e dos pontos de sutura 15 dias após a cirurgia. **Acompanhamento** – Seis semanas após a cirurgia, a Hydra voltou à clínica para realizar uma radiografia de controlo. Esta apresentava ainda uma ligeira claudicação (grau I) mas já não aparentava ter dor. A radiografia revelou uma excelente cicatrização óssea com uma artrose moderada (Anexo, fig.9) sendo referido que a Hydra poderia voltar à sua atividade normal. **Discussão** – A rotura do ligamento cruzado cranial (LCCr) é a causa mais comum de claudicação dos membros pélvicos em cães<sup>2</sup>. O LCCr tem como principal função impedir a translação cranial da tíbia em relação ao fémur limitando igualmente a rotação medial da tíbia e a hiperextensão da articulação. A rotura do LCCr pode resultar de causas traumáticas e/ou degenerativas estando estas interligadas visto que um ligamento enfraquecido devido à degeneração é mais susceptível ao trauma<sup>3</sup>. A degenerescência do LCCr em cães é uma doença multifatorial que envolve fatores genéticos, fatores conformacionais e uma componente inflamatória que em conjunto dão origem a um desequilíbrio entre as forças biomecânicas a que o ligamento está sujeito, afetando a sua capacidade de sustentar o peso, o que leva eventualmente à sua rotura e à instabilidade da articulação<sup>5</sup>. Esta instabilidade conduz ao desenvolvimento de osteoartrite progressiva do joelho e resulta frequentemente na lesão secundária do menisco<sup>6</sup>. Esta condição pode afetar cães de qualquer raça, idade ou género mas é mais frequentemente observada em jovens adultos de raças grandes. Animais com rotura aguda, normalmente provocada por trauma, apresentam claudicação de início súbito sem apoio ou com apoio parcial do membro afetado sendo que, normalmente em cães com peso inferior a 10kg a claudicação melhora entre 3 a 6 semanas após a lesão sem qualquer tratamento. Quando existe rotura parcial do ligamento, os cães afetados apresentam inicialmente uma claudicação moderada associada ao exercício que se resolve com o descanso; contudo, à medida que o ligamento continua a romper-se e a instabilidade do joelho aumenta, sucedem-se alterações degenerativas e a claudicação torna-se mais pronunciada<sup>3</sup>. No exame físico de animais com rotura do LCCr, verifica-se a presença de dor com a flexão e extensão do joelho, possíveis crepitações e, em alguns casos, é possível sentir um estalido associado ao rompimento do menisco. Em casos crónicos, pode verificar-se uma atrofia muscular do quadríceps<sup>7</sup>. O teste da gaveta positivo é diagnóstico de lesão do LCCr; este consiste em, com o animal em decúbito lateral e se necessário sob anestesia/sedação, promover o movimento cranial e caudal da tíbia com uma mão enquanto que a outra mantém o fémur imóvel. O teste é considerado positivo quando é possível um movimento superior a 2 mm embora se tenha de ter em atenção que em animais jovens possa existir um movimento normal de 4 a 5

mm<sup>3</sup>. Em casos de rotura parcial do LCCr, quando apenas a porção caudolateral do ligamento é rompida, o teste da gaveta pode ser negativo; contudo, a presença de efusão articular, dor na extensão do joelho e desconforto aquando a realização do teste são outros sinais consistentes com rotura parcial do ligamento<sup>7</sup>. Outra técnica que permite avaliar a estabilidade do joelho é o teste da compressão tibial. As alterações radiográficas em animais com rotura do LCCr são inespecíficas e podem ser observadas noutras patologias do joelho<sup>3</sup>. A Hydra apresentava uma história de claudicação progressiva sendo que o exame ortopédico permitiu localizar a lesão ao nível da articulação do joelho devido à dor observada durante a flexão e extensão do mesmo. A obtenção de um teste da gaveta positivo permitiu o diagnóstico de uma lesão ao nível do LCCr que foi posteriormente confirmado por artroscopia através da qual se observou um rompimento parcial do ligamento. A artroscopia é considerada o melhor método de avaliação das articulações sendo indicada na confirmação de rotura parcial do LCCr e para avaliar o grau de osteoartrose presente<sup>3</sup>. Uma vez que a lesão do menisco pode ocorrer entre 33,2 e 77,7% dos casos, sendo o menisco medial o mais frequentemente afetado, a avaliação da sua integridade é essencial e pode ser realizada através da artroscopia<sup>1,7</sup>. Esta técnica permite ainda a realização de uma meniscectomia caso se verifique um rompimento do mesmo<sup>1</sup>. A artroscopia realizada ao joelho da Hydra permitiu verificar que os seus meniscos não apresentavam alterações. Esta revelou igualmente a presença de uma condromalácia da cartilagem femoral e uma ligeira sinovite secundária à presença de osteoartrose. O tratamento da lesão do LCCr tem como objetivos resolver a claudicação causada pela instabilidade do joelho e proporcionar um funcionamento adequado e duradouro do membro afetado. O tratamento conservativo em cães com um peso inferior a 15 kg resulta normalmente num funcionamento aceitável do membro afetado com taxas de sucesso entre os 84 e 90%<sup>6</sup>. A nível cirúrgico, a técnica ideal para o tratamento desta doença ainda não foi determinada existindo uma grande variedade de técnicas disponíveis. Estas dividem-se em técnicas de reconstrução intra-capsulares ou extra-capsulares e osteotomias corretivas<sup>3</sup>. As técnicas intra-capsulares e extra-capsulares, técnicas cirúrgicas tradicionais, procuram alcançar a estabilidade da articulação utilizando tecidos autógenos, alogénicos ou estruturas sintéticas que mimetizem o funcionamento do LCCr no interior ou exterior da articulação, respetivamente<sup>6</sup>. Na reconstrução intra-capsular, o material mais utilizado é a fascia lata. A vantagem desta técnica é que se trata da imitação mais próxima da posição original do LCCr; como desvantagens, esta técnica é altamente invasiva e existe uma tendência para estiramento ou falha do enxerto<sup>3</sup>. A reconstrução extra-capsular envolve a colocação de suturas exteriormente à articulação ou o redirecionamento do ligamento colateral lateral. Os materiais utilizados incluem o nylon monofilamentar não absorvível, o arame ortopédico entre outros<sup>3</sup>. Grande parte dos autores relata um funcionamento bom a excelente do membro sujeito a cirurgias intra- ou extra-articulares; contudo, os resultados destas técnicas a longo prazo são

normalmente considerados subótimos pois falham na manutenção constante da estabilidade da articulação, na progressão da osteoartrose e na prevenção da lesão do menisco<sup>6</sup>. À medida que as técnicas cirúrgicas foram evoluindo, o objetivo passou a ser a criação de estabilidade dinâmica através da alteração da geometria do osso. Segundo um modelo teórico apresentado por Slocum, a magnitude do impulso cranial da tíbia - *cranial tibial thrust* – durante o suporte do peso pela articulação do joelho, constitui uma componente importante na instabilidade do joelho, estando este impulso dependente do grau do declive (direcionado caudodistalmente) da meseta tibial. A quantificação desse declive pode ser feita através da determinação do ângulo da meseta tibial (AMT) (Anexo, fig. 5A). Em cães clinicamente normais, a média do AMT varia entre os 18 e 24°<sup>6</sup>. A TPLO, técnica de osteotomia mais comum e para muitos cirurgiões a mais adequada no tratamento de cães médios e grandes, tem como objetivo a obtenção de um AMT (entre 5 a 7°) com o qual o impulso cranial da tíbia possa ser controlado de forma efectiva pelo ligamento cruzado caudal e pela força ativa dos músculos extensores do joelho<sup>3</sup>. De forma a permitir a manipulação do AMT, uma osteotomia radial é realizada na porção proximal da tíbia. O planeamento pré-cirúrgico com o recurso a radiografias pré-operatórias é essencial para: a determinação do AMT e do tamanho da serra de osteotomia mais apropriado; a identificação do local ideal para a osteotomia e a quantificação da magnitude de rotação necessária do segmento proximal da tíbia. O posicionamento da serra durante a cirurgia é facilitado através de um método geométrico. Na radiografia pré-cirúrgica são medidas duas distâncias (D1 – distância que vai desde o local de inserção do ligamento da rótula até ao local da osteotomia numa linha perpendicular ao bordo cranial da tíbia e D2 – distância que vai desde a inserção do ligamento da rótula até ao ponto onde a linha de osteotomia encontra o bordo cranioproximal da tíbia). Estas medidas são depois reproduzidas e marcadas durante a cirurgia sendo a serra de osteotomia aplicada em contacto com as marcações de forma a replicar de forma precisa a posição de osteotomia planeada antes da cirurgia<sup>7</sup>. O grau de rotação do segmento proximal da tíbia necessário para obter o AMT desejado (5 a 7°) é calculado com base no tamanho da serra do osteótomo<sup>6</sup>. Existem modelos com os diferentes tamanhos de serra disponíveis que podem ser posicionados sobre a radiografia de forma a determinar qual o mais adequado, de forma a que a superfície articular da tíbia seja evitada e que uma porção adequada da tuberosidade tibial seja mantida<sup>7</sup>. A Hydra apresentava um AMT de 24,3° sendo que, para uma serra de 27mm, que foi o tamanho considerado mais adequado tendo em conta a sua radiografia, corresponde uma rotação do segmento proximal da tíbia de 8,8 mm. Após a cirurgia, é recomendada uma restrição ao exercício até que uma radiografia de controlo demonstre a cicatrização adequada do osso. Em animais jovens, esta cicatrização pode ocorrer em 4 semanas, já em cães mais velhos pode levar até 12 semanas. Programas de reabilitação física progressiva podem promover a recuperação após a cirurgia<sup>3</sup>. As complicações mais frequentemente reportadas em cães que

realizaram osteotomia incluem fratura ou avulsão da tuberosidade tibial, tendinite do ligamento da rótula, luxação da rótula, problemas relacionados com a placa, lesão subsequente do menisco e infecções<sup>2,4</sup>. Num estudo realizado por Coletti *et al.* (2014), verificou-se um aumento do risco de complicações em animais com uma condição corporal mais elevada. Nesse mesmo estudo, a taxa de complicações associada à TPLO foi considerada baixa, com uma percentagem de 11,4%. O avanço da tuberosidade da tibia (TTA – *tibial tuberosity advancement*) é outra técnica de osteotomia corretiva. Este procedimento envolve a realização de uma osteotomia longitudinal da tuberosidade tibial seguida da sua fixação numa posição mais cranial, de forma a que o ligamento rotuliano forme um ângulo de 90° com a meseta tibial. Uma das suas vantagens incluiu ser menos invasiva que outras técnicas de osteotomia e como desvantagem tem o potencial de causar luxação da rótula iatrogénica; contudo, trata-se de uma técnica relativamente recente e os seus verdadeiros benefícios e complicações ainda não foram sustentados com dados clínicos e biomecânicos suficientes<sup>6</sup>. Existem outras técnicas de osteotomia corretiva mais recentes e que foram criadas de forma a superar as limitações das técnicas convencionais e que podem vir a ganhar mais atenção no futuro<sup>6</sup>. O prognóstico de animais que realizaram TPLO é favorável, com vários estudos que relatam uma recuperação boa a excelente<sup>6</sup>. No caso da Hydra, a sua cirurgia e recuperação pós-cirúrgica decorreram normalmente não sendo verificadas complicações. A realização de uma radiografia de controlo 6 semanas após a cirurgia demonstrou uma boa cicatrização óssea no local da osteotomia permitindo que esta voltasse a ter uma atividade normal. Essa radiografia permitiu igualmente visualizar uma artrose moderada, já existente antes da cirurgia e secundária à instabilidade provocada pela rotura do LCCr. No futuro, o controlo do peso da Hydra será essencial de forma a não acelerar a evolução da doença articular degenerativa.

**Bibliografia:** 1. Bottcher P, Bruhschwein A, Winkels P, Ludewig E, Grevel V, Oechtering G (2010) "Value of Low-Field Magnetic Resonance Imaging in Diagnosing Meniscal Tears in the Canine Stifle: A Prospective Study Evaluating Sensitivity and Specificity in Naturally Occurring Cranial Cruciate Ligament Deficiency with Arthroscopy as the Gold Standard" in **Veterinary Surgery** 39, 296–305. 2. Coletti TJ, Anderson M, Gorse MJ, Madsen R (2014) "Complications associated with tibial plateau leveling osteotomy: A retrospective of 1519 procedures" in **Canadian Veterinary Journal** 55, 249-254. 3. Fossum TW (2013) "Diseases of the joints" in **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier, 1323-1343. 4. Fitzpatrick N, Solano MA (2010) "Predictive Variables for Complications after TPLO with Stifle Inspection by Arthrotomy in 1000 Consecutive Dogs" in **Veterinary Surgery** 39, 460-474. 5. Griffon DJ (2010) "A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies" in **Veterinary Surgery** 39, 399–409. 6. Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD (2008) "Tibial Osteotomies for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency in Dogs" in **Veterinary Surgery** 37, 111-125. 7. Tobias KM, Johnston SA (2012) "Stifle joint" in **Veterinary Small Animal**, Vol. 1, 1ªEd, Elsevier, 906-972.



## Caso clínico V: Oftalmologia – Cataratas bilaterais

**Caracterização do paciente** – O Chuska é um cão castrado, cruzado de Pastor Alemão, com 9 anos de idade e 50,8 kg de peso. **Motivo da consulta** – Diminuição progressiva da visão com início há 2 semanas. **Anamnese** – O Chuska foi referenciado para o serviço de oftalmologia por apresentar perda progressiva da visão. Segundo os seus proprietários, os olhos do Chuska começaram a apresentar uma coloração esbranquiçada há cerca de 2 meses e nas últimas 2 semanas, aperceberam-se que tinha alguma dificuldade em apanhar e correr atrás da sua bola e de se desviar de pequenos obstáculos. O Chuska foi diagnosticado com diabetes *mellitus* há um ano. Apresentava as vacinas atualizadas e estava desparasitado interna e externamente, vivia dentro de casa com acesso ao exterior privado sem coabitantes animais. A sua dieta consistia em Royal Canin Diabetic® e estava a ser medicado com 28 UI de insulina de ação intermédia Humulin-N®, SC, BID. **Exame físico geral** - O Chuska apresentava uma atitude normal, estado mental normal e um temperamento equilibrado. A respiração era normal com uma frequência de 20 rpm e o pulso tinha características normais com uma frequência de 100 ppm. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura retal era 38°C. Apresentava uma condição corporal normal a moderadamente obeso. O seu grau de desidratação estimado foi inferior a 5% e os gânglios linfáticos assim como abdómen não apresentaram alterações à palpação. Na observação dos olhos verificou-se a presença de opacidade do cristalino bilateral. **Exame oftalmológico** – Reflexos pupilares diretos e consensuais: positivos em ambos os olhos (OU). Reflexo de ameaça: normal no olho esquerdo (OS) e diminuído no olho direito (OD). Teste de Schirmer: 13mm/min em OS e 15mm/min em OD. Pressão intraocular (PIO): 8 mmHg em OS e 11 mmHg em OD. Posição do globo e eixos visuais: normais. Pálpebras e membrana nictitante: normais. Conjuntiva: normal OU. Córnea: normal OU. Câmara anterior: normal OU. Pupila e íris: normais OU. Cristalino: catarata imatura de estadio avançado em OD e catarata imatura de estadio inicial em OS. Câmara posterior e retina: impossível avaliar. Teste da fluoresceína – negativo OU. **Diagnósticos diferenciais** - Perda de visão: cataratas, atrofia progressiva da retina, descolamento da retina. Opacidade do cristalino: cataratas e esclerose nuclear. **Exames complementares** – Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica: todos os valores analisados estavam dentro dos parâmetros normais excepto a glicose aumentada (299 mg/dl, VR 84 – 120mg/dl) e a fosfatase alcalina aumentada (254 UI/L, VR 15 – 164). Urianálise: densidade urinária de 1.022 e sem alterações. Cultura urinária: negativa. Eletroretinograma (ERG) – função elétrica da retina normal. Ecografia ocular: sem alterações da retina. **Diagnóstico definitivo** – Cataratas bilaterais imaturas. **Tratamento** – Cirurgia oftalmológica - facoemulsificação com colocação de lente intra-ocular artificial OU. Na tarde do dia anterior à cirurgia iniciou-se um tratamento tópico (1 gota, q3h, OU)

num total de 3 administrações com os seguintes colírios: flurbiprofeno 0,03%; acetato de prednisolona 1%; solução antibiótica tripla (NeoPolyGram) - neomicina, sulfato de polimixina B e gramicidina; tropicamida 1% e fenilefrina 2,5%. Na manhã da cirurgia as mesmas soluções foram administradas novamente, cada uma delas 4 vezes. A glicose sérica do Chuska foi medida (354mg/dl) e foi realizada uma administração de insulina com metade da sua dose habitual (14 UI) antes da cirurgia sendo realizada monitorização da glicemia durante o procedimento cirúrgico. Cefazolina 10 mg/kg IV foi administrada 30 minutos antes da cirurgia e a cada 90 minutos após a primeira dose, até ao final da cirurgia. Foi ainda administrado carprofeno (2,2mg/kg, SC), 2h antes da cirurgia. A fluidoterapia utilizada foi Plasma-Lyte A® a uma taxa de 5ml/kg/h. **Acompanhamento e Recomendações** - A cirurgia do Chuska correu sem complicações. Uma vez que a PIO do seu olho direito se apresentava ligeiramente aumentada após a cirurgia, foi administrada dorzolamida/timolol (Cosopt®, 1gota, OD) profilaticamente. A PIO continuou a ser monitorizada durante a noite e o dia seguinte à cirurgia sendo que esta se manteve normal em ambos os olhos. O Chuska teve alta hospitalar no dia seguinte à cirurgia. Recomendou-se aos proprietários a monitorização dos seus olhos e, caso se observassem alterações (vermelhidão, inchaço, descargas), entrar imediatamente em contacto com o serviço de oftalmologia. Explicou-se a importância do Chuska utilizar um colar isabelino no mínimo durante 3 semanas de forma a evitar que este se lesionasse no local da incisão cirúrgica e recomendou-se a realização dos passeios com recurso a um arnês uma vez que a utilização de coleiras pode provocar um aumento da pressão nos olhos. Como medicação, recomendou-se a administração durante 3 semanas de: solução antibiótica NeoPolyGram (1gota, q6h, OU) de forma a evitar infeções bacterianas; acetato de prednisolona (1gota, q6h, OU) para minimizar a inflamação pós-cirúrgica; tropicamida (1gota, BID, OU) para dilatar a pupila e desse modo reduzir a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas e a dor e um gel lubrificante (Genteal®, q6h, OU) no final das outras medicações. A administração de cada colírio deveria ser intervalada por 3-5 minutos. Uma semana após a cirurgia, o Chuska voltou a ser observado, não apresentava inflamação intra-ocular e aparentava ter uma visão normal. Na consulta 5 semanas após a cirurgia, a produção lacrimal estava diminuída em ambos os olhos (OS 9mm/min e OD 5mm/min) sendo recomendada a administração de uma pomada de ciclosporina (Optimmune®, BID, OU) juntamente com o lacrimomimético Genteal® para o tratamento da queratoconjuntivite seca. **Discussão** – No olho normal, o cristalino é um tecido avascular, transparente e altamente estruturado que refracta os raios luminosos para a retina<sup>2</sup>. A catarata é definida pela opacificação não fisiológica das fibras do cristalino ou da sua cápsula<sup>6</sup>. As possíveis causas para que um cão com cataratas seja apresentado no médico veterinário incluem: a percepção de uma mudança de comportamento do animal pelo seu proprietário devido à diminuição da visão ou cegueira, como por exemplo, embater contra objetos, timidez ou mudança de personalidade; a alteração



da aparência do olho (coloração esbranquiçada, mais evidente no escuro, quando a pupila está dilatada) ou devido à presença de sinais de inflamação no olho que decorrem da uveíte secundária às alterações do cristalino<sup>6</sup>. O Chuska apresentava uma perda gradual de visão associada a uma opacidade bilateral do cristalino. Um diagnóstico diferencial possível para um aumento da opacidade do cristalino é a esclerose nuclear. Esta trata-se de uma alteração fisiológica do cristalino relacionada com o envelhecimento, verificada em cães com mais de 7 anos, e que resulta da compressão progressiva das fibras do núcleo do cristalino que adquirem uma aparência branca azulada com iluminação difusa; o reflexo tapetal é visível e é possível a observação do fundo por oftalmoscopia<sup>2</sup>. No caso do Chuska, devido à sua idade (9 anos) a esclerose nuclear apresentava-se como um diagnóstico diferencial possível. A realização de um exame oftalmológico com a observação do cristalino, após a aplicação de um midriático tópico (tropicamida 1%) e com o auxílio de um oftalmoscópio, permitiu a sua exclusão e o diagnóstico de cataratas imaturas bilaterais. A realização de um eletrorretinograma revelou um funcionamento normal da retina excluindo a existência de atrofia progressiva da retina que pudesse causar a perda de visão. A ecografia ocular permitiu verificar a ausência de alterações na retina como é o caso de descolamento da retina, patologia frequentemente observada secundariamente a cataratas. A realização destes exames complementares permitiu identificar as cataratas como causa da perda de visão progressiva manifestada pelo Chuska e deste modo, classificá-lo como candidato à cirurgia. Os mecanismos bioquímicos do cristalino são complexos existindo diferentes causas para o desenvolvimento de cataratas<sup>6</sup>. Estas causas podem dividir-se em hereditárias, congénitas ou adquiridas. As cataratas hereditárias ocorrem em cães de raça pura, jovens a adultos. Existem 160 raças de cães em que se suspeita ou foi provada esta ser a causa do desenvolvimento de cataratas. Nestes casos, as cataratas apresentam uma localização anatómica e idade de aparecimento características, têm uma natureza bilateral e não existem normalmente outras desordens oculares que possam causar o desenvolvimento de cataratas<sup>2</sup>. As cataratas congénitas podem ser de origem hereditária, resultado de infeções intra-uterinas ou secundárias a outras anomalias oculares como é o caso de membranas pupilares persistentes, microftalmia, entre outras<sup>6</sup>. Nas causas adquiridas incluem-se doenças sistémicas como diabetes *mellitus* (DM) e hipocalcémia; fármacos e tóxicos; deficiências nutricionais; trauma do cristalino e uveítes<sup>5</sup>. As cataratas podem ainda estar relacionadas com o processo de envelhecimento, denominada de catarata senil, sendo comum existirem em animais de idade mais avançada cataratas bilaterais de progressão lenta levando meses a anos até atingirem a sua maturidade total<sup>2</sup>. A formação de cataratas é uma das complicações mais frequentemente associadas com diabetes *mellitus* em cães e ocorre secundariamente a alterações bem caracterizadas no metabolismo da glicose ao nível do cristalino<sup>8</sup>. Em animais diabéticos, a existência de hiperglicemia leva a uma saturação da enzima hexokinase (necessária para a

ocorrência de glicólise) e como resultado a glicose é metabolizada pela via alternativa do sorbitol, através da enzima aldose redutase, conduzindo à acumulação de frutose, sorbitol e dulcitol no interior do cristalino. Esta acumulação provoca uma entrada de fluídos no seu interior devido à hiperosmolaridade causando a formação de vacúolos ao longo do córtex, tumefação e rotura das fibras e manifestação clínica de catarata<sup>2,6</sup>. A susceptibilidade das diferentes espécies ao desenvolvimento de cataratas secundárias a DM parece estar correlacionada com os níveis da enzima aldose redutase sendo que, segundo um estudo realizado por Kador *et al.* (2010), a administração tópica de um inibidor da aldose redutase permite um atraso na progressão ou mesmo no desenvolvimento de cataratas em cães com DM<sup>4</sup>. As cataratas associadas a DM são normalmente bilaterais simétricas e de desenvolvimento rápido<sup>2</sup>. Cerca de 80% dos cães diabéticos desenvolvem cataratas até aos 470 dias após o diagnóstico de DM e praticamente todos os animais diabéticos desenvolvem cataratas durante o curso da doença<sup>8</sup>. No caso do Chuska, uma vez que este tinha sido diagnosticado há 1 ano com diabetes *mellitus*, e pelo facto das suas cataratas se terem desenvolvido rapidamente, a DM apresentava-se como a causa mais provável da formação das suas cataratas. As cataratas podem ser classificadas consoante o seu estado de desenvolvimento em: (1) incipiente, (2) imatura, (3) madura e (4) hiperamatura. As cataratas incipientes (1) são caracterizadas pela existência de uma opacidade focal no cristalino, que envolve geralmente menos de 10-15% do seu volume e que afeta mais frequentemente a zona cortical, subcapsular ou regiões de sutura em Y do cristalino. Nas cataratas imaturas (2), que engloba todas as cataratas que se encontram entre o estadio incipiente e maduro, verifica-se a presença de uma opacidade mais extensa no cristalino sendo ainda possível observar o reflexo tapetal e, dependendo dos casos, o fundo do olho; a visão é ligeiramente afetada. Nas cataratas maduras (3), o cristalino é totalmente opaco não sendo possível observar o reflexo tapetal nem examinar o fundo do olho por oftalmoscopia; é provável que exista uveíte. As cataratas hiperamaturas (4) são caracterizadas pela libertação de enzimas proteolíticas pelas fibras degeneradas do cristalino levando à dissolução do seu córtex e a uma diminuição do seu volume. As cataratas hiperamaturas estão associadas a uveítes severas; a sua liquefação e consequente absorção pode resultar na visualização de reflexo tapetal e de partes do fundo do olho<sup>2,6</sup>. Muitos especialistas defendem que a melhor altura para realizar tratamento cirúrgico de cataratas é quando estas se encontram no estadio imaturo uma vez que à medida que estas amadurecem, aumenta o risco de desenvolvimento de uveíte<sup>6</sup>. O exame oftalmológico do Chuska permitiu classificar as suas cataratas como imaturas uma vez que se verificava a presença de opacificação extensa do cristalino, embora este não estivesse totalmente opaco, sendo que a catarata do seu olho direito se encontrava num estadio mais avançado. A extração cirúrgica representa o único método através do qual as cataratas podem ser tratadas de forma efetiva<sup>5</sup>. Nem todos os animais com cataratas são candidatos para cirurgia sendo necessário

preencher os seguintes pré-requisitos para que a extração possa ser recomendada: (1) o olho afetado deve apresentar défices visuais significativos; (2) a retina deve estar saudável e funcional o que, caso não seja possível examinar o fundo do olho, pode ser verificado por ERG; (3) caso exista uveíte esta deve ser controlada antes da cirurgia; (4) não devem estar presentes, ou devem ser controladas, doenças oculares concumitantes; (5) o paciente deve ser saudável, (6) o paciente deve tolerar a administração de colírios e (7) o proprietário deve estar preparado para os gastos financeiros e disponibilidade necessária associados aos tratamentos pós-cirúrgicos que são de longa duração<sup>6</sup>. O Chuska apresentava todos estes pré-requisitos tendo como único problema a diabetes *mellitus*. Se a doença estiver bem controlada, animais com DM são candidatos excelentes para a remoção de cataratas<sup>1</sup>. Um estudo realizado por Oliver *et al.* (2010) relativamente às complicações anestésicas em animais diabéticos e não diabéticos sujeitos a facoemulsificações concluiu que animais diabéticos apresentam uma maior probabilidade de desenvolver hipotensão moderada a severa durante a cirurgia em relação aos outros cães, sendo essencial um controlo do seu nível de hidratação e estado glicémico antes da cirurgia. Uma vez que os animais se encontram em jejum, na manhã antes da cirurgia a concentração de glucose no sangue deve ser medida de forma a determinar a quantidade de insulina a administrar sendo que no caso do Chuska se optou pela administração de metade da sua dose habitual visto que este apresentava uma glicemia de 354mg/dl. Durante o procedimento cirúrgico é também importante a monitorização regular da glicemia para evitar situações de hiperglicemia elevada ou de hipoglicemia. Os animais diabéticos estão predispostos ao desenvolvimento de infeções urinárias e por esse motivo, nos exames complementares pré-cirúrgicos do Chuska incluiu-se uma cultura urinária que obteve um resultado negativa para o crescimento bacteriano. Antes da cirurgia, é indispensável a realização de uma pré-medicação que inclua: midríáticos de forma a facilitar a visualização da catarata durante a cirurgia e a prevenir a ocorrência de miose; fármacos para o controlo da uveíte anterior secundária às cataratas e à cirurgia e antibióticos. O início da pré-medicação varia consoante a presença ou ausência de uveíte induzida pela catarata e da preferência do oftalmologista<sup>1</sup>. Um estudo realizado por McLean *et al.* (2012), verificou que a administração durante uma semana antes da cirurgia de acetato de prednisolona não diminuiu a inflamação pós-operatória em relação à pré-medicação realizada somente no dia anterior à cirurgia. Existem mais do que uma técnica cirúrgica para a extração de cataratas: a extração intracapsular, utilizada em casos de luxação do cristalino específicos; a extração extracapsular e a facoemulsificação. A extração extracapsular foi largamente substituída pela facoemulsificação (Anexo, fig. 10) tratando-se esta última da técnica cirúrgica mais utilizada atualmente<sup>6</sup>. Esta consiste na realização de uma pequena incisão corneal, na zona do limbo, de forma a permitir o acesso ao cristalino. Procede-se então à realização de uma capsulectomia circular da cápsula anterior, seguida da inserção de uma sonda no seu interior que vai fragmentar

o cristalino alterado através da produção de ondas ultra-sónicas de alta frequência e aspirar todos os fragmentos, tudo isto preservando a cápsula posterior intacta<sup>2</sup>. Através desta técnica é possível, caso se deseje, a aplicação de uma lente intra-capsular artificial que permite que o animal recupere uma visão normal. A facoemulsificação apresenta como vantagem ser mais rápida e apresentar uma menor inflamação pós-cirúrgica, devido à sua incisão corneal mais reduzida, relativamente à extração extracapsular uma vez que esta última envolve uma incisão de 180° da córnea<sup>6</sup>. A taxa de sucesso em animais sujeitos a facoemulsificação varia entre os 80 e 90%<sup>1</sup>. A principal complicação pós-cirúrgica é a uveíte induzida pela imugenidade das proteínas do cristalino que são libertadas aquando da incisão do cristalino durante a cirurgia. Assim, o principal objetivo do tratamento pós-cirúrgico é o controlo e resolução da uveíte anterior através da administração de midriáticos e de anti-inflamatórios tópicos e sistémicos<sup>1,6</sup>. A ocorrência de picos de PIO é um fenómeno comum após a cirurgia sendo importante a sua monitorização<sup>6</sup>. No caso do Chuska, o aumento pontual da pressão intra-ocular foi resolvido com a administração de uma associação de um  $\beta$ -bloqueante com um inibidor da anidrase carbónica (timolol/dorzolamida). No período pós-cirúrgico, a realização de controlos regulares é essencial para o controlo da PIO e da uveíte secundária à cirurgia<sup>6</sup>. A cirurgia do Chuska decorreu normalmente e permitiu que este recuperasse a sua visão. Como única complicação, o Chuska desenvolveu uma queratoconjuntivite seca (QCS) bilateral. Segundo um estudo realizado por Gemensky-Metzler *et al.* (2014), é mais provável o desenvolvimento de QCS em cães diabéticos como complicação pós-cirúrgica de cirurgia às cataratas do que em cães não diabéticos. No caso do Chuska, o tratamento instituído para a resolução da QCS foi o imunossupressor ciclosporina e um lacrimomimético, ambos de aplicação tópica. Este trata-se normalmente de um tratamento prolongado e vai requerer um controlo regular dos olhos do Chuska no futuro até que estes voltem ao normal.

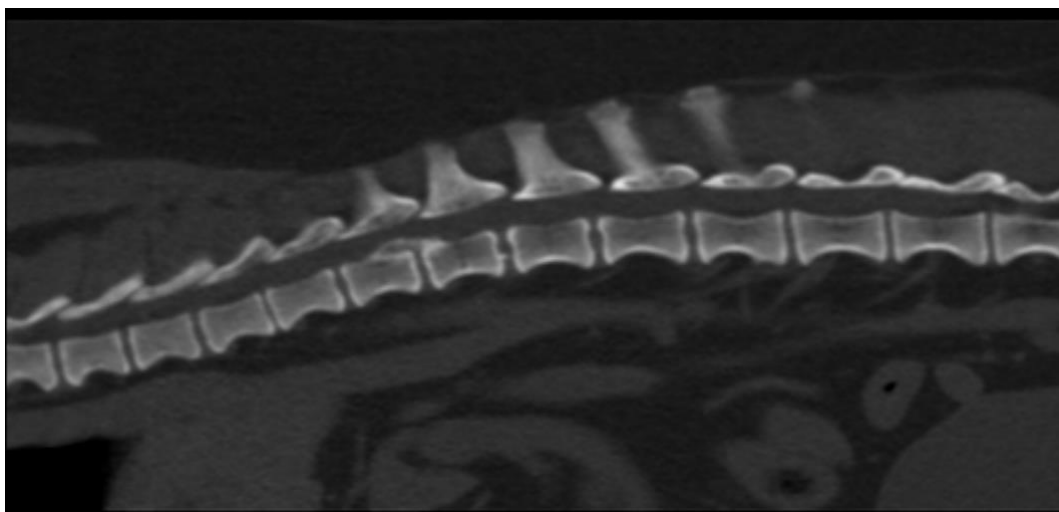
**Bibliografia:** 1. Gelatt KN (2011) "Surgical procedures of the lens and cataract" in **Veterinary Ophthalmic Surgery**, 1ª Ed, Saunders, 306-330. 2. Gelatt K, Gilger B, Kern T (2013) "Diseases of the Lens and Cataract Formation" in **Veterinary Ophthalmology**, vol. 2, 5ªEd, Wiley-Blackwell, 1199-1253. 3. Gemensky-Metzler AJ, Sheahan JE, Rajala-Schultz PJ, Wilkie AD, Harrington J (2014) "Retrospective study of the prevalence of keratoconjunctivitis sicca in diabetic and nondiabetic dogs after phacoemulsification" in **Veterinary Ophthalmology**, 1-9. 4. Kador PF, Webb TR, Bras D, Ketrings K, Wyman M (2010) "Topical Kinostat™ Ameliorates the Clinical Development and Progression of Cataracts in Dogs with Diabetes Mellitus" in **Veterinary Ophthalmology** 13, 363-368. 5. Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH (2011) "Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation" in **Canadian Veterinary Journal** 52, 283-288. 6. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2013) "Lens" in **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 5ª Ed, Elsevier, 272-287. 7. McLean NJ, Ward DA, Hendrix DV, Vaughn RK (2012) "Effects of one-week versus one-day preoperative treatment with topical 1% prednisolone acetate in dogs undergoing phacoemulsification" in **JAVMA** 240, 563-569. 8. Oliver JA, Clark L, Corletto F, Gould DJ (2010) "A comparison of anesthetic complications between diabetic and nondiabetic dogs undergoing phacoemulsification cataract surgery: a retrospective study" in **Veterinary Ophthalmology** 13, 244-250.

## Anexo

### I - Caso de Neurologia



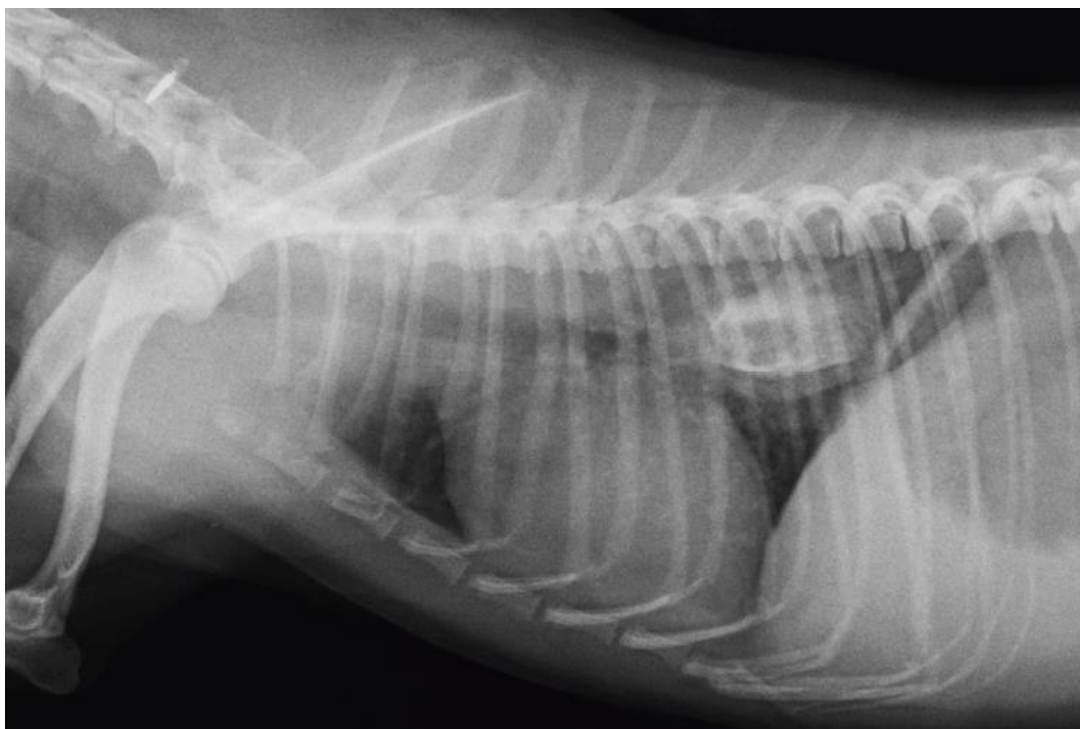
**Figura 1** – Tomografia Computarizada (corte transversal). Presença de material hiperatenuante no interior do canal vertebral consistente com herniação de material do disco intervertebral ao nível das vértebras T12-T13. Compressão moderada da medula espinhal ventralmente e do lado direito.



**Figura 2** – Tomografia Computarizada (corte sagital). A lesão ocupa o aspecto ventral do canal vertebral ao nível do espaço intervertebral entre T12 e T13. Presença de material hiperatenuante ao nível do espaço intervertebral T13-L1 consistente com mineralização *in situ* do disco intervertebral.



## II – Caso de Cirurgia dos tecidos moles



**Figura 3** – Radiografia torácica, projeção lateral esquerda. Presença de corpo estranho radiopaco no mediastino caudal, entre a base do coração e o diafragma.



**Figura 4** – Esofagostomia. Presença de fragmento ósseo no esôfago causando a sua obstrução parcial.

### III – Caso de Oncologia

Gânglios linfáticos	Dimensões	
	Esquerdo	Direito
Submandibulares	4,7x3,7 cm	5,2x3,0cm
Pré-escapulares	3,5x3,5cm	3,5x5,0cm
Axilares	1,0x1,0cm	não palpável
Inguinais	2,0x5,0cm	2,0x5,0cm
Poplíteos	4,0x3,0cm	4,0x4,0cm

**Tabela 1** – Dimensões dos gânglios linfáticos do Jackson na sua primeira consulta no serviço de oncologia.

Semana	Agente	Dose	Semana	Agente	Dose
1	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV	8	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV
	Prednisona	30-40 mg/m <sup>2</sup> , PO, SID	9	Doxorrubicina <sup>(2)</sup>	30 mg/m <sup>2</sup> , IV
2	Ciclofosfamida <sup>(1)</sup>	200-250 mg/m <sup>2</sup> , IV/PO	11	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV
	Prednisona	20-30 mg/m <sup>2</sup> , PO, SID	13	Ciclofosfamida <sup>(1)</sup>	200-250 mg/m <sup>2</sup> , IV/PO
3	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV	15	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV
	Prednisona	10-20 mg/m <sup>2</sup> , PO, SID	17	Doxorrubicina <sup>(2)</sup>	30 mg/m <sup>2</sup> , IV
4	Doxorrubicina <sup>(2)</sup>	30 mg/m <sup>2</sup> , IV		Prednisona	20 mg/m <sup>2</sup> , PO, SID
	Prednisona	10 mg/m <sup>2</sup> , PO, SID	19	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV
5			21	Ciclofosfamida <sup>(1)</sup>	200-250 mg/m <sup>2</sup> , IV/PO
6	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV	23	Vincristina	0,6-0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV
7	Ciclofosfamida <sup>(1)</sup>	200-250 mg/m <sup>2</sup> , IV/PO	25	Doxorrubicina <sup>(2)</sup>	30 mg/m <sup>2</sup> , IV

(1) Administração prévia de furosemida (2mg/kg, SC).

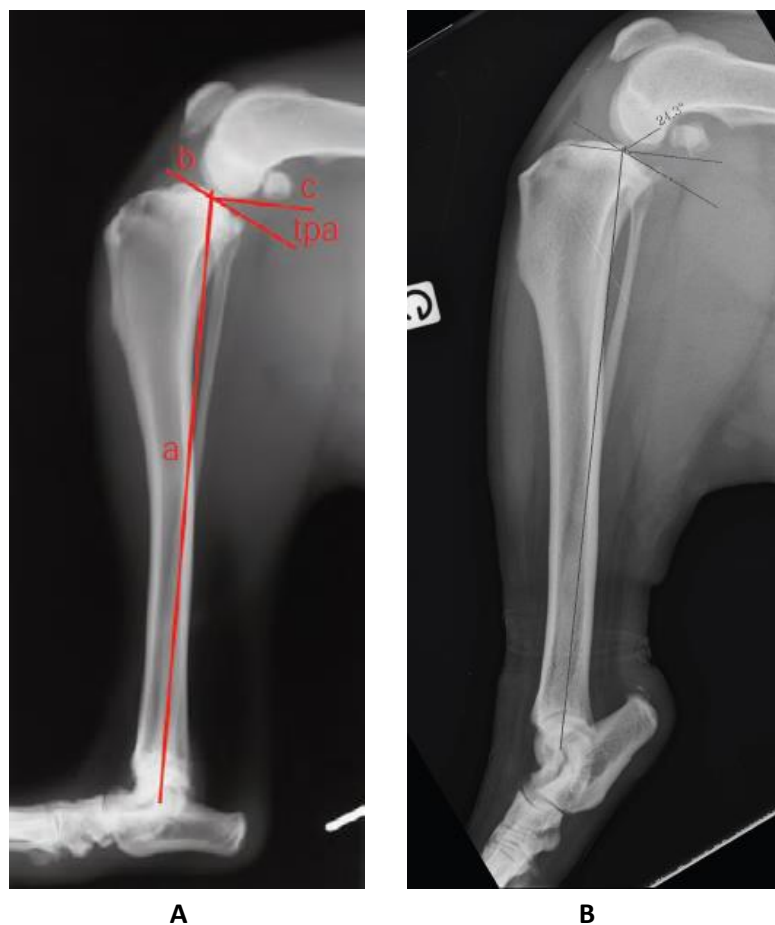
(2) Administração de difenidramina (2mg/kg, SC), 30 minutos antes.

**Tabela 2** – Protocolo de quimioterapia para o tratamento de linfoma da UW-Madison.

Estadio		Subestadio
I	Envolvimento de um gânglio linfático.	"a" - sem sinais sistêmicos
II	Envolvimento de múltiplos gânglios linfáticos apenas de um dos lados do diafragma.	
III	Linfadenopatia generalizada.	
IV	Envolvimento do fígado e/ou baço (com ou sem estadio III).	"b" - com sinais sistêmicos
V	Envolvimento da medula óssea ou sangue e/ou qualquer órgão não linfóide (com ou sem estadio I a IV).	

**Tabela 3** – Estadiamento clínico da WHO para linfoma em animais de companhia (Vail 2011).

#### IV - Caso de Cirurgia Ortopédica



**Figura 5** – Radiografia da articulação do joelho do MPE em flexão. Projeção médio-lateral.

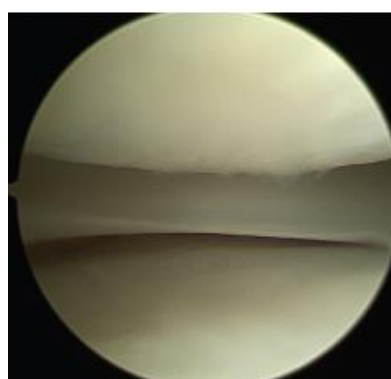
**A** – Retirada de Fossum *et al.* (2013). Medição do ângulo da meseta tibial:

**a** – linha que intercepta o centro da tróclea do tálus e o centro da eminência intercondilar da tíbia;

**b** – declive da meseta tibial;

**c** – linha perpendicular a “a” e que passa pelo ponto de intercessão de a e b.

**B** – Radiografia pré-cirúrgica da Hydra. AMT de 24,3°. Presença de artrose moderada.

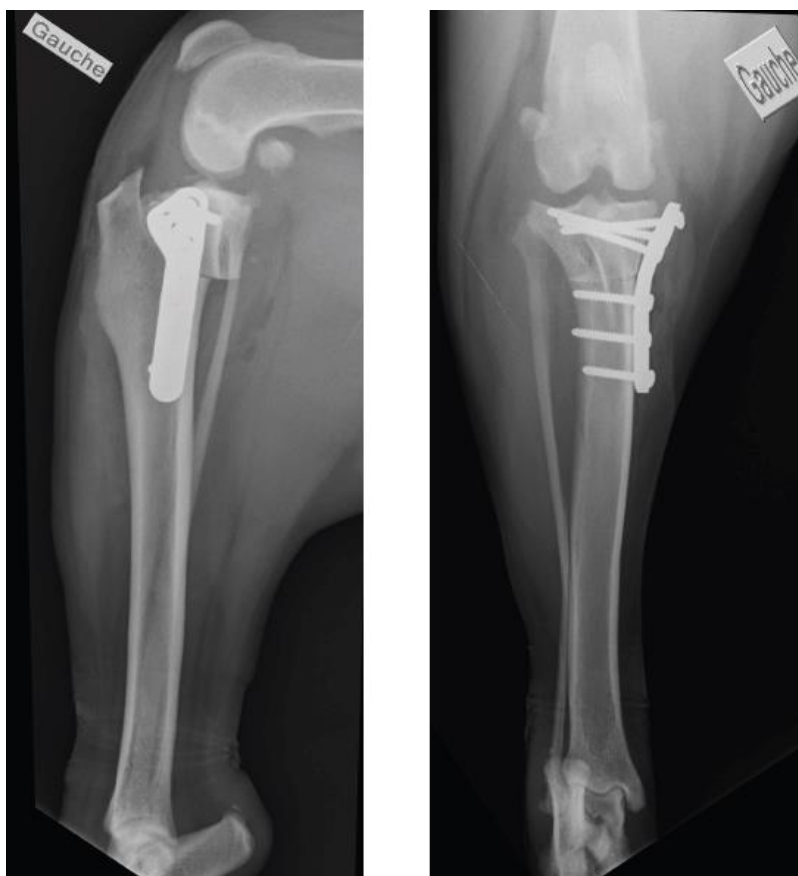


#### **Artroscopia da articulação do joelho.**

**Figura 6 (esquerda)** - Rotura parcial do ligamento cruzado cranial.

**Figura 7 (direita)** - Menisco medial intacto.



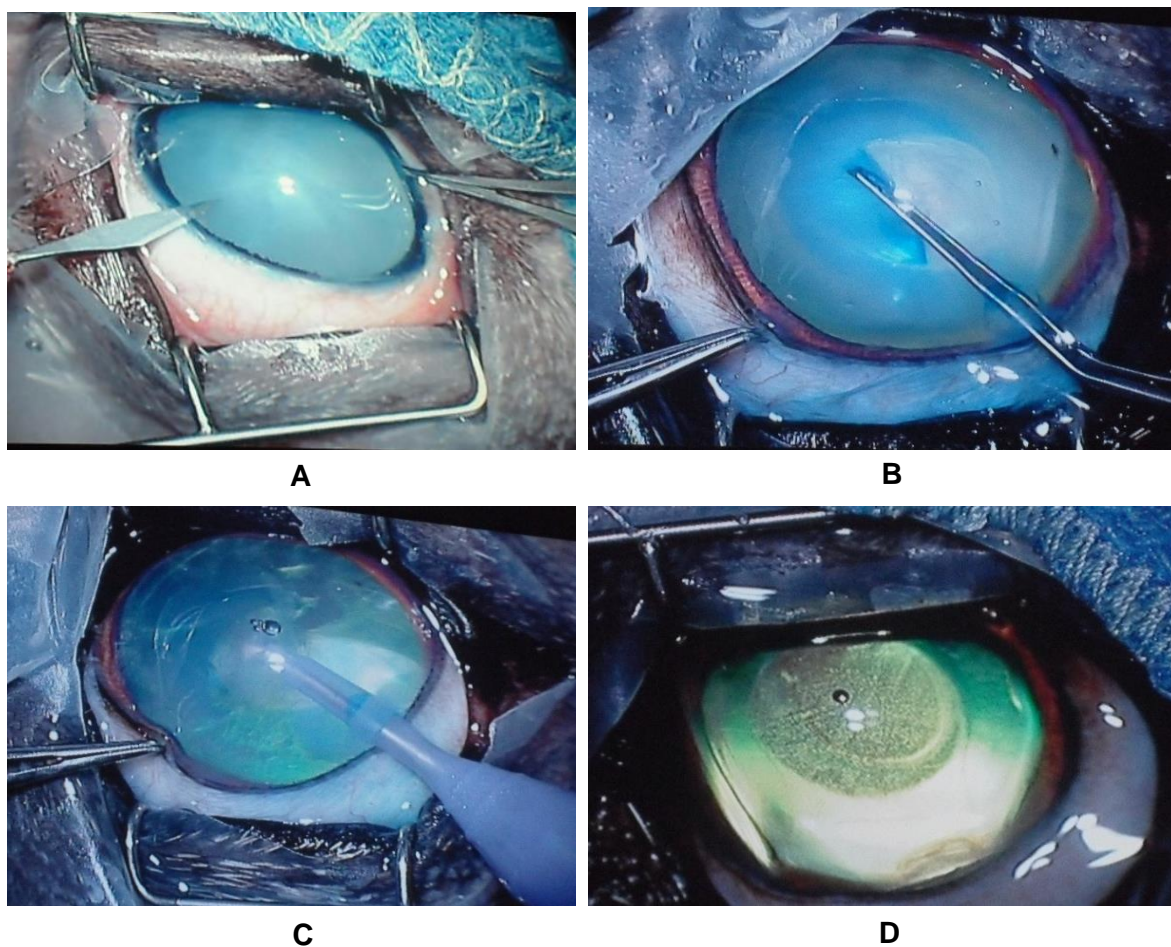


**Figura 8** – Radiografias (médio-lateral e cranio-caudal) de controlo da Hydra, logo após a cirurgia.



**Figura 9** – Radiografia médio-lateral de controlo da Hydra, 6 semanas após a cirurgia. Boa cicatrização óssea. Artrose moderada.

## V – Caso de Oftalmologia



**Figura 10** – Facoemulsificação de catarata e colocação de lente artificial intra-ocular no Chuska.

- A – Incisão corneal ao nível do limbo.
- B – Capsulectomia circular anterior.
- C – Fragmentação e aspiração do cristalino.
- D – Olho após facoemulsificação com lente artificial intra-ocular.